ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

TOME VIII 1er DÉCEMBRE 1930 N° 6

MEMOIRES ORIGINAUX

FAUT-IL ATTRIBUER A L'AMIDON DE RIZ LA PERTE DE L'ACTION PATHOGÈNE DES AMIBES DE CULTURE ?

Par **Tshedomir SIMIC**

A propos de l'étude de l'action du froid, de la chaleur et de la lumière solaire sur les amibes pathogènes, j'avais signalé qu'au point de vue de la résistance au froid, il existait une différence entre les amibes des selles fraîches et celles des cultures ; j'avais dit aussi que la résistance au froid de ces dernières devenait plus grande au fur et à mesure des réensemencements.

Pour me rendre compte ensuite si l'*Entamœba dysenteriæ*, rendue résistante au froid par la culture, perdait ce caractère, j'ai inoculé des chats avec cette culture et j'ai pu constater que ces amibes de culture, donnant naissance à des amibes hématophages chez le chat, redeviennent de nouveau sensibles au froid et se comportent envers les agents physiques extérieurs tout à fait comme les amibes hématophages de l'homme, qui ont servi de point de départ.

Après avoir établi que l'*Entamœba dysenteriæ*, passant des selles de l'homme ou du chat aux cultures et de celles-ci de nouveau au chat, perdait et reprenait certains caractères biologiques, j'ai entrepris l'étude de son action pathogène, car cette question n'était pas encore tout à fait claire, surtout en ce qui regarde les amibes de culture.

L'action pathogène des amibes hématophages des selles de l'homme ou du chat est confirmée par tous les auteurs, mais quand il s'agit des amibes de culture, ceux-ci ne sont pas d'accord.

Avant l'emploi de l'amidon de riz, d'après la plupart des auteurs, l'action pathogène des cultures était conservée. Suivant certains auteurs, l'adjonction d'amidon de riz aux cultures de l'*Entamœba dysenteriæ* ferait perdre aux amibes leur action pathogène pour le chat.

Ainsi, Dobell et Laidlaw, à propos de la perte de l'action pathogène des amibes cultivées en présence de l'amidon de riz, écrivent : « Although we inoculated 7 kittens intrarectally with cultures containing enormous number of actives and apparently normal amœba, we did not succeed in infecting a single kitten. »

Tandis que Sautet, la même année, écrivait d'abord sur ce sujet : « Les cultures d'amibes conservées et enrichies par cette méthode (adjonction d'amidon de riz) ne perdent en rien de leur virulence : c'est ainsi qu'aux vingt-sixième, soixante-dix-huitième et centième passage d'une de ces cultures, nous avons inoculé de petits chats qui sont tous morts et nous avons trouvé à l'autopsie des lésions typiques de dysenterie amibienne, remplies d'amibes hématophages », mais plus tard lui-même disait : « Depuis le mois de mars 1926, toutes nos cultures d'amibes dysentériques ont été faites avec adjonction d'amidon de riz et des inoculations à de jeunes chats ont été fréquemment effectuées : les résultats de ces inoculations ont été presque toujours positifs.

« Cependant, avec une souche d'amibes provenant d'un malade suivi depuis longtemps, nous avons eu des cultures n'infectant plus le chat, alors que les selles de ce malade, inoculées directement à cet animal, l'infectaient à chaque fois. »

Le désir de savoir s'il fallait attribuer la perte de l'action pathogène des amibes de culture à l'adjonction de l'amidon de riz ou à une autre cause me décida d'entreprendre les expériences suivantes :

*I*re *Expérience.* — Une souche d'*Entamœba dysenteriæ* (1), se trouvant à son 205e passage, fut mise à 7 heures du matin sur 12 tubes de Lœffler-sérum-Ringer en présence d'amidon de riz, dont on ajouta vers dix heures du soir de nouveau 3-4 cgr. à chaque tube.

Le lendemain, à 7 heures du matin, alors que le nombre des amibes dans tous les tubes était abondant, la partie liquide de tous

(1) Cette souche d'*Entamœba dysenteriæ* provenait d'une femme des environs de Skoplje et avait été isolée pour la culture en inoculant les selles riches en amibes hématophages à un chat, qui est mort d'une dysenterie aiguë 8 jours plus tard.

les tubes est vidée dans un verre et ensuite inoculée à 6 petits chats pesant 550-680 gr. à raison de 4 cm³ de culture à chacun. L'anus de tous les chats est resté bouché pendant 48 h. par le coton collodionné suivant la technique de Drbohlav. Le troisième jour, on débouche l'anus et chaque chat reçoit par clystère 20 cm³ de Ringer et dans les matières fécales obtenues par purgation, on recherche les amibes d'abord directement et ensuite par la culture. A l'examen direct des selles, on ne trouva d'amibes chez aucun des six chats ; cependant, dans la culture des selles du chat n° 3, on décela des amibes après 24 heures. Le 4e jour, on trouva des amibes dans les selles de ce chat n° 3 même à l'examen direct, tandis que cet examen resta négatif chez les autres chats, malgré un examen attentif pendant dix jours consécutifs. Le 5e et le 6e jour, le chat n° 3 présentait dans les selles de nombreuses amibes hématophages, mais le 8e jour, à ma grande surprise, je ne trouvai que quelques rares amibes et, à partir du 10e jour, les selles de ce chat n'en montrèrent plus, malgré de nombreuses recherches par l'examen direct et la culture. Le 11e jour, comme on ne trouvait pas d'amibes, je décide de sacrifier le chat. A l'autopsie, le gros intestin, épaissi, ne présentait pas de lésions macroscopiques et l'examen de la muqueuse ne décela d'amibes ni à l'examen direct, ni par la culture. Donc, parmi 6 chats inoculés dans les mêmes conditions et avec la même quantité d'amibes de culture, un seul s'infecte et présente pendant quelques jours une infection intense avec des amibes hématophages dans les selles, mais peu de temps après guérit spontanément.

IIe Expérience. — L'amibe isolée du chat n° 3 de la première expérience est mise en culture dans les mêmes conditions que dans la Ire expérience. Avec cette culture, 24 heures après, sont inoculés les 5 chats, qui n'ont pu être infectés dans la Ire expérience. A partir du 3e jour, tous ces chats présentent dans les selles des amibes hématophages et tous les 5 sont morts, dans un délai de 8-12 jours, de dysenterie avec des ulcérations très nettes du gros intestin.

IIIe Expérience. — Le raclage de la muqueuse du gros intestin, très riche en amibes, d'un chat mort dans la IIe expérience, est dilué avec du Ringer et mis à l'étuve en présence d'amidon de riz. Six heures après, alors que les amibes étaient remplies de grains d'amidon, ce liquide riche en amibes est inoculé à trois petits chats à raison de 4 cm³ à chacun. Tous les chats moururent de dysenterie amibienne entre 7 et 10 jours.

*IV*e *Expérience.* — Avec le passage 225, c'est-à-dire 20 jours après le commencement de la Ire expérience, j'ai inoculé de nouveau deux petits chats, dans les mêmes conditions et avec la même technique que dans la Ire expérience. L'examen quotidien des selles des deux chats à partir du 3e jour resta négatif pendant dix jours consécutifs. Le 12e jour, les chats ne présentant pas d'amibes, sont inoculés de nouveau, mais avec une culture, provenant d'un chat mort dans la IIe expérience, et qui se trouvait maintenant à son 12e repiquage. Les deux chats, à partir du 3e jour, présentèrent dans les selles des amibes hématophages et moururent de dysenterie aiguë, l'un le 11e et l'autre le 13e jour après la deuxième inoculation des amibes de culture.

*V*e *Expérience.* — Le 15e passage d'amibes provenant d'un chat mort dans la IIe expérience, après avoir été enrichi par de l'amidon de riz comme d'habitude, est laissé dans la glace pendant 6 heures et ensuite inoculé à trois petits chats, à raison de 8 cm3 à chacun. Ici on a dû employer une quantité double de culture pour compenser la perte d'amibes produites par le froid. Dans cette expérience, de même que dans les précédentes, les chats moururent de dysenterie amibienne dans un délai de 9-14 jours.

*VI*e *Expérience.* — On a employé la même culture que dans l'expérience V ; seulement, au lieu de la laisser dans la glace comme dans la Ve expérience, on l'expose au soleil pendant une heure à la température de 34°-35° et ensuite on l'inocule à deux chats, à raison de 8 cm3 à chacun. Les chats de cette expérience s'infectèrent et moururent de dysenterie dans un délai de 12 jours.

A partir de l'isolement et jusqu'à la fin de toutes les expériences, la souche d'*Entamœba dysenteriæ* dont j'ai disposé, a été cultivée en présence d'amidon de riz et malgré qu'elle fût âgée de 205 jours au commencement des expériences, elle a pu encore infecter le chat, ce qui était déjà impossible avec le passage 225.

D'après les expériences précédentes, il paraît que la longue vie à l'état saprophytique d'amibes de culture leur fait perdre leur action pathogène ; des souches très pathogènes dans les premières subcultures, peuvent, avec le temps, c'est-à-dire après un grand nombre de passages sur les milieux artificiels, devenir peu ou pas du tout pathogènes. Ainsi la souche d'*Entamœba dysenteriæ* que je possède en ce moment a été très pathogène à l'isolement et dans les premières subcultures, mais déjà à son 205e passage, parmi 6 chats, elle n'en a infecté qu'un seul, qui a guéri spontanément, tandis qu'avec le 225e passage, je n'ai pas pu infecter de petits chats.

Ce pouvoir pathogène affaibli des amibes de culture peut être réactivé par le passage au chat et la souche dont je dispose a été renforcée après 205 passages ; maintenant, elle est capable de tuer chaque petit chat à coup sûr.

Il est difficile de prévoir dès maintenant le moment où le pouvoir pathogène de cette souche s'épuisera de nouveau.

Conclusions

1. Le passage de l'*Entamœba dysenteriæ* des selles de l'homme ou du chat sur les milieux artificiels, modifie certains caractères biologiques ; ainsi, elle devient plus résistante au froid et moins pathogène pour le chat, mais, passant de la culture de nouveau sur le chat, elle reprend ses caractères antérieurs, c'est-à-dire devient moins sensible au froid et plus pathogène pour le chat.

2. La longue vie à l'état saprophyte des amibes de culture leur fait perdre leur action pathogène et des souches d'*Entamœba dysenteriæ* très pathogènes dans les premières subcultures, peuvent, avec le temps, c'est-à-dire après un certain nombre de passages, devenir peu ou pas du tout pathogènes pour le chat.

3. Le pouvoir pathogène affaibli des amibes de culture, peut être réactivé par passage sur le chat.

4. La souche d'*Entamœba dysenteriæ*, que je possède aujourd'hui en culture sur milieu Lœffler-sérum-Ringer est isolée depuis 245 jours ; depuis l'isolement jusqu'à présent, elle a été toujours cultivée en présence d'amidon de riz et, malgré cela, elle est toujours capable d'infecter le chat, pourvu qu'on la passe de temps à autre par cet animal.

Bibliographie

Simic (T.). — La résistance des amibes pathogènes à l'action du froid, de la chaleur et de la lumière solaire. *Annales de parasitologie*, VIII, 1930, p. 225-230.

Dobell et Laidlaw. — On the cultivation of *Entamœba histolytica* and some other entozoic amœbæ. *Parasitology*, XVIII, 1926, p. 283.

Sautet (J.). — Pouvoir pathogène des cultures d'*Entamœba dysenteriæ* faites en présence d'amidon de riz. *Annales de Parasit.*, VII, 1929, p. 140-144.

Institut d'hygiène de Skoplje (Yougoslavie).

A PROPOS D'*ADELINA TENEBRIONIS*, COCCIDIE CŒLOMIQUE DE *TENEBRIO MOLITOR*

Par **Jacques SAUTET**

Les coccidies cœlomiques sont encore assez peu connues. Elles appartiennent toutes, jusqu'ici, au genre *Adelina*. La plupart de ces coccidies ont été trouvées chez des arthropodes ; cependant *Adelina octospora*, à propos de laquelle Hesse créa ce nouveau genre, vit dans la cavité générale d'une annélide. Cette espèce est, du reste, la seule qui présente une grande constance dans le nombre des sporocystes (8) ; tandis que, chez les autres *Adelina* des arthropodes, ce nombre est très variable, ainsi que la taille de l'oocyste ; par contre, la taille des sporocystes et le nombre des sporozoïtes sont constants (hors les cas de monstruosité signalés par Léger). Ces caractères sont à tel point frappants qu'on pourrait se demander s'il n'existe pas seulement deux espèces de coccidies cœlomiques : l'une à caractères fixes de l'oocyste chez l'annélide et l'autre à caractères variables chez les arthropodes.

Quoi qu'il en soit, nous conserverons, *tout au moins provisoirement*, les espèces décrites et nous nous sommes basés sur ces caractères bien variables de taille et de nombre des sporocystes dans l'oocyste pour décrire récemment, d'une façon très sommaire (1), une nouvelle espèce dont nous avons pu suivre, depuis, une grande partie de l'évolution.

Si toutes les coccidies cœlomiques connues appartiennent au genre *Adelina*, par contre toutes les *Adelina* ne sont pas des parasites cœlomiques ; on en trouve, en effet, dans l'intestin de la scolopendre, des larves de gyrins, des larves de tipules, etc... On trouve même, d'après Léger, une espèce, *Adelina akidium*, dans le cœlome et aussi dans l'intestin des akis d'Algérie.

Voici, du reste, la liste des *Adelina* que nous connaissons, avec la localisation chez leur hôte :

(1) *Annales de Parasitologie*, VIII, 1930, p. 241-243.

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 582-589.

A. akidium Léger, 1900.....	cavité générale et intestin	Akis et Olocrates
A. dimidiata Schneider, 1885..	intestin	Scolopendres
A. mesnili Pérez, 1899	corps gras	Tinéoles
A. octospora Hesse, 1910.....	cavité générale	Sangsues
A. simplex Schneider.....	intestin	larves de Gyrins
A. tenebrionis Sautet, 1930....	cavité générale	*Tenebrio molitor*
A. tipulæ Léger.....	intestin	larves de Tipules
A. transita Léger, 1904.....	cavité générale	*Embia solieri*
A. zonula Moroff, 1906.....	corps gras	*Blaps*
A. sp. Chatton, 1912.....	intestin	*Scincus officinalis*

Adelina tenebrionis appartient au groupe des parasites uniquement cœlomiques. Nous allons, dans cette note, donner quelques détails sur sa morphologie, son évolution et aussi sur les techniques propres à son étude.

Technique

Cette coccidie est très commune, nous l'avons trouvée dans 10 p. 100 des vers de farine, achetés dans les différentes oiselleries de Paris. Sa recherche est extrêmement simple et son étude facile ; il suffit de sectionner la larve de *Tenebrio molitor* en deux, à la base de la dernière paire de pattes, et d'examiner à frais entre lame et lamelle un fragment du corps gras. Si l'on veut rechercher le parasite chez les adultes, la technique est identique.

En cas de parasitisme on observe, à un faible grossissement, une quantité d'oocystes de cette coccidie. Un examen à un plus fort grossissement permet de suivre toutes les phases de la schizogonie.

Les préparations ainsi faites se conservent très bien en les luttant à la paraffine et en les plongeant dans un tube Borrel contenant du formol à 5 p. 100. L'adjonction à la préparation d'une solution diluée de bleu de méthylène permet de mettre en évidence certaines propriétés de la coque externe et rend encore plus visibles les oocystes qui se détachent en blanc sur le fond bleu de la préparation.

Une des grosses difficultés de l'étude est la présence d'un reliquat graisseux abondant dans l'oocyste et les sporocystes. Tous les moyens que nous avons essayés, pour rendre meilleure la visibilité des sporozoïtes, nous ont donné de mauvais résultats (éther, acide acétique, frottis humides et colorations).

Les coupes de l'animal parasité ne donnent aucune indication

pour l'étude des oocystes : *cette étude ne peut être faite qu'à frais*, ce qui permet, en outre, des mensurations plus exactes.

Par contre, la schizogonie et le début de la gamogonie (fig. 1) s'étudient très bien sur des coupes minces, colorées à l'hémalun-éosine ou à l'hématoxyline ferrique, après fixation au liquide de Bouin ou au formol à 5 p. 100. De même, les colorations de Curtis et de Mann peuvent donner des renseignements utiles.

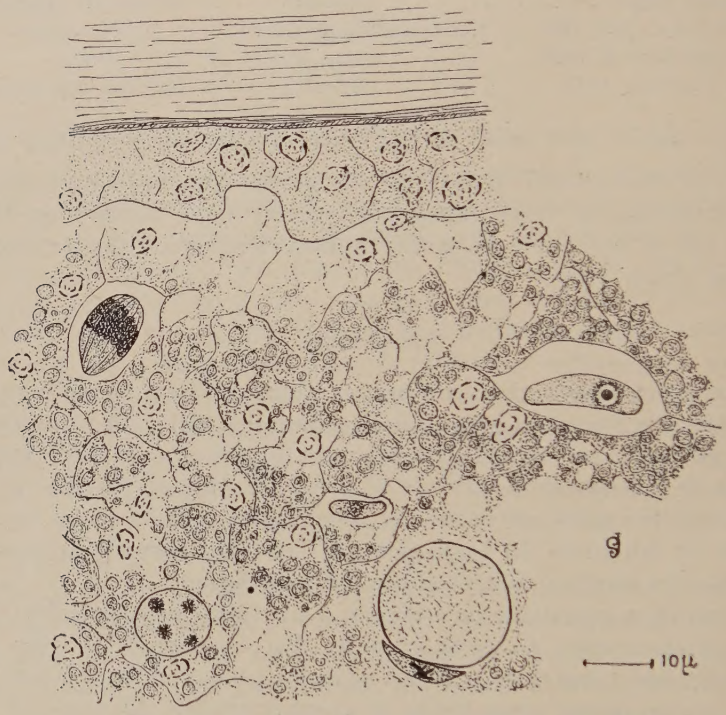

Fig. 1. — Coupe d'une larve de *Tenebrio molitor*.
Schizonte et gamète dans le corps gras. (Fixation au Bouin).

Morphologie et Evolution

Les caractères de l'espèce ayant été décrits dans notre précédente note, nous n'y reviendrons pas ici ; nous donnerons simplement quelques détails supplémentaires.

1. **Oocystes.** — L'oocyste présente une double paroi. La coque externe, très épaisse, contient le reste du microgamétocyte et est perméable à une solution de bleu de méthylène. Par contre, la paroi interne, beaucoup plus mince, est parfaitement imperméable aux

colorants. Cet oocyste contient des sporocystes sphériques et de taille à peu près constante, 10 à 12 µ. Ils sont en nombre variable, 2 à 12 et même quelquefois plus, leur nombre habituel est de 6 à 8. Ils contiennent 2 sporozoïtes très souvent repliés et intriqués en

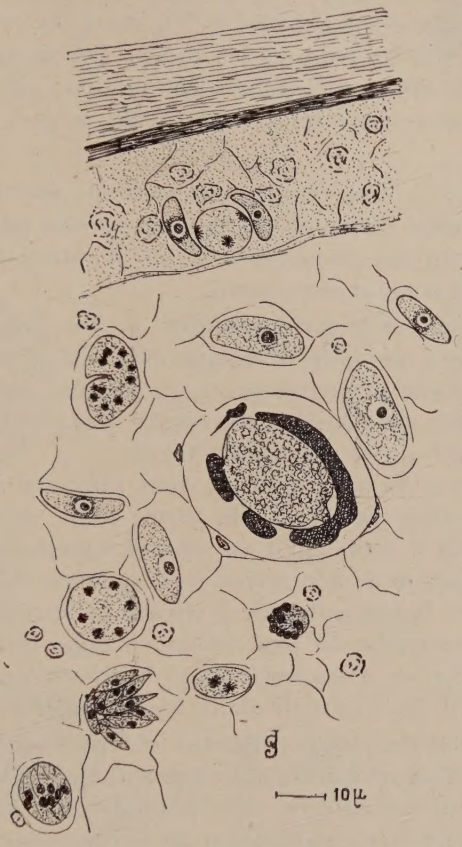

FIG. 2. — Parasites aux différents stades : schizogonie et gamogonie, dans le corps gras et les cellules de l'épiderme (d'après une coupe d'une larve de *Tenebrio molitor* fixée au Bouin). *Demi schématique.*

V, quelques fois parallèles. Leur étude est assez délicate à cause de l'abondant dépôt de gouttelettes graisseuses contenu dans chaque sporocyste.

2. **Schizogonie.** — Les schizontes sont allongés et mesurent de 10 à 16 µ. Ils sont pourvus d'un noyau ovoïde, vacuolaire, avec un gros caryosome central.

Au cours de leur évolution, ils s'arrondissent, la chromatine du noyau se fragmente et donne de nouveaux noyaux par divisions suc-

cessives. Sur les coupes, ces schizontes en division prennent un aspect très caractéristique, la chromatine étant disposée en étoile irrégulière. Puis le protoplasma s'individualise autour de chaque noyau, le tout se disposant en forme d'orange. Il en résulte 8 à 10 mérozoïtes allongés, de 12 à 20 μ, avec un noyau ovale, à chromatine d'abord diffuse. Cette schizogonie a lieu dans les cellules du corps gras, où nous avons trouvé tous les stades. Cependant, dans un cas où le parasitisme était particulièrement intense, nous avons trouvé des formes asexuées dans les cellules épidermiques d'une larve de *Tenebrio* (fig. 2).

3. **Gamogonie.** — Très rapidement et d'une façon parallèle à la schizogonie, s'établit une reproduction sexuée du parasite. Certains schizontes donnent des microgamétocytes, d'autres des macrogamétocytes. Etudions-les successivement.

a. **Microgamétocytes et microgamètes.** — Ils présentent d'abord une forme allongée, arrondie à chaque extrémité ; ils ont une taille de 10μ environ. Leur protoplasma est granuleux, non alvéolaire et se colore fortement par l'éosine; par contre, il prend beaucoup moins facilement le lugol que le macrogamétocyte.

Ce microgamétocyte s'arrondit et vient s'accoler au macrogamétocyte, il prend alors peu à peu la forme d'une demi-sphère, puis d'un croissant. C'est alors qu'il va donner naissance aux microgamètes. La chromatine de son noyau se fragmente en 2 parties, puis en 4. Il en résulte la formation de 4 noyaux allongés, en virgule (15, fig. 3) autour desquels du protoplasme s'organise, ce qui donne lieu à la formation de 4 microgamètes. Nous n'avons pas pu voir la pénétration du microgamète dans le macrogamète.

b. **Macrogamétocytes, macrogamètes et évolution.** — Le macrogamétocyte naît d'un mérozoïte qui augmente de volume rapidement. Il s'arrondit et atteint environ 25μ pour donner le macrogamète, qui présente à la fin de sa maturation un noyau sphérique vacuolaire avec un peu de chromatine diffuse et un gros caryosome central, moins facilement colorable que celui du microgamète. Le protoplasma est très alvéolaire; il se colore peu par l'éosine et prend une teinte d'un brun foncé par l'iode. Nous n'avons pas encore pu suivre complètement l'évolution nucléaire du macrogamète, ni la fécondation. Toutefois, nous avons pu voir le noyau prendre une forme étoilée et se rapprocher des microgamètes (15, fig. 3).

La fécondation effectuée, il doit se produire une division des noyaux donnant naissance aux sporoblastes, qui donneront, après organisation de leurs cellules, des sporocystes sphériques de 10 à 12 μ, avec chacun 2 sporozoïtes comme nous l'avons déjà vu, le tout accompagné d'un abondant reliquat de gouttelettes graisseuses de

taille inégale. Au fur et à mesure de sa formation, cet oocyste s'entoure d'une paroi interne mince et d'une paroi externe épaisse, qui englobe ce qui reste du microgamétocyte, l'aplatissant de plus

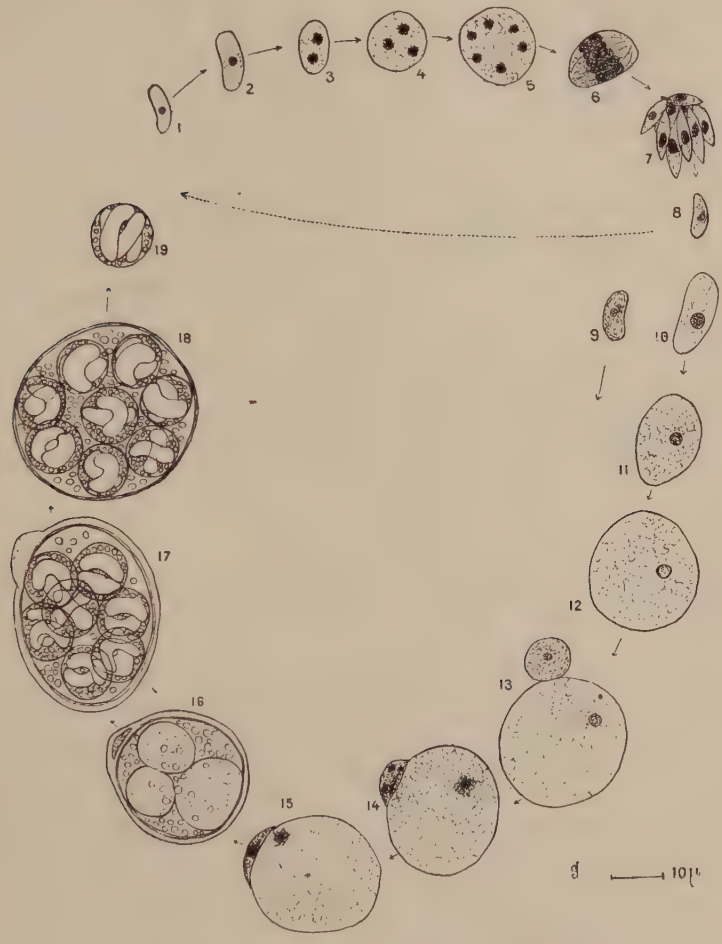

Fig. 3. — Evolution d'*Adelina tenebrionis*. De 1 à 8, schizogonie ; de 9 à 19, gamogonie ; 9, microgamétocyte ; 10, macrogamétocyte ; 13, 14, 15, accolement du microgamétocyte et du macrogamétocyte avec formation du microgamète et du macrogamète ; 16, 17, formation de l'oocyste ; 18, oocyste mûr ; 19, sporocyste avec deux sporozoïtes (d'après des coupes fixées au Bouin sauf les nos 16, 17, 18 et 19 dessinés d'après une préparation à frais). *Demi schématique*.

en plus entre les deux parois (16, fig. 3). Finalement les sporocystes sont libérés dans la cavité générale de l'insecte.

Tous ces différents stades du parasite se retrouvent aussi bien chez l'adulte que chez la larve.

Comment se fait la transmission? Elle ne peut se faire que par ingestion après fracture du cœlome, ce qui est très facile à concevoir, car, dans nos élevages, les *Tenebrio molitor* adultes sont fréquemment dévorés en partie par leurs compagnons et les larves viennent aussitôt absorber le liquide s'écoulant avec le corps gras. Des expériences en cours nous apporteront des précisions à ce sujet.

Quant à la *cytologie* du parasite, nous ne pouvons encore en donner tous les détails. Toutefois, dès maintenant, signalons pour

Fig. 4. — Evolution du noyau chez le parasite. Remarquer les deux caryosomes et la diffusion de la chromatine chez les macrogamètes (d'après une coupe fixée au Bouin).

le noyau des formes se rapprochant de celles décrites par Moroff pour *A. zonula*. Au cours de son évolution, le macrogamète présente un noyau vésiculeux avec deux caryosomes, l'un sphérique prenant fortement la coloration au fer et l'autre plus faiblement teinté et ayant généralement une forme de croissant. Plus la maturation du macrogamète est avancée, plus le volume des deux caryosomes diminue, leur chromatine se fragmente et diffuse tout autour d'eux, comme nous l'avons déjà vu.

Quant aux détails de l'évolution du noyau du microgamète et des schizontes, nous ne sommes pas encore assez certains de l'interprétation des figures que nous avons observées pour en donner, dès maintenant, une description.

Résumé

1. Après quelques considérations générales sur le genre *Adelina*, Hesse, 1910, nous donnons des détails sur *Adelina tenebrionis*, espèce que nous avons récemment décrite chez la larve de *Tenebrio molitor*.

2. Cette coccidie se trouve, aux différents stades de son évolution, dans la cavité générale de la larve et de l'adulte de *Tenebrio molitor*. C'est un parasite du corps gras et quelquefois des cellules de l'épiderme.

3. Nous décrivons les différentes techniques qui nous ont servi pour l'étude de ce parasite : recherche, préparation à frais, colorations.

4. Nous étudions ensuite la morphologie et l'évolution du parasite.

a. Description de l'oocyste formé.

b. Etude de la schizogonie ; forme des schizontes, formation des mérozoïtes.

c. Etude de la gamogonie : formation des microgamétocytes et des macrogamétocytes, puis de 4 microgamètes et d'un gros macrogamète sphérique.

d. Accolement des deux organismes sexués et formation de l'oocyste.

5. Nous terminons par quelques mots sur la transmission du parasite et par l'étude cytologique du noyau du macrogamète avec l'évolution de ses deux caryosomes.

Bibliographie

Chatton (Ed.). — Sur un *Coccidium* de deux cerates, et sur une adeleidée trouvée dans l'intestin de *Scincus officinalis*. *Bull. Soc. zool. de France*, XXXVII, 1917, p. 8.

Hesse (Ed.). — Sur le genre *Adelea*, à propos d'une nouvelle coccidie des oligochètes. *Arch. Zool. exp. et génér.*, VII, 1910, p. 15.

Léger (L.). — Le cycle évolutif des coccidies des arthropodes. *C. R. Soc. biol.*, 1897.

— Sur la présence d'une coccidie cœlomique chez *Olocrates abbreviatus*. *Arch. Zool. exp. et génér.*, Notes et Revue, 1900.

— Sporozoaires parasites de l'*Embia solieri*. *Arch. f. Protist.*, III, 1903, p. 358.

Léger (L.) et Duboscq (O.). — Sur l'*Adelea dimidiata coccidioides* Léger et Duboscq. Coccidie parasite de la *Scolopendra oraniensis lusitanica* Verh. *C. R. Assoc. franç. avanc. sc.*, XXI. 1902, p. 230.

Moroff (Th.). — Untersuchugen über Coccidien. *Adelea zonula* n. sp. *Arch. f. Protist.*, VIII, 1907, p. 17.

Pérez (Ch.). — Sur une coccidie nouvelle, *Adelea mesnili* n. sp., parasite cœlomique d'un lépidoptère. *C. R. Soc. biol.*, XI, 1899, p. 694 et *Bull. Soc. entomol. de France*, 1899.

Sautet (J.). — *Adelina tenebrionis*, coccidie cœlomique de la larve de *Tenebrio molitor*. *Ann. de paras.*, VIII, 1930, p. 241-243.

Schneider (A.). — Contribution à l'histoire des grégarines des invertébrés de Paris et de Roscoff. *Arch. Zool. exp.*, IV, 1875, p. 493 ; IX, 1881, p. 387 ; I, 1883, p. 77. *Tablettes zoologiques*, Poitiers, 1885, 1887, 1892.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris et Laboratoire de l'Hôpital militaire de Rennes.

INOCULATION A DES COBAYES NOUVEAU-NÉS DU SANG D'UN MALADE ATTEINT DE TIERCE BÉNIGNE

Par J. SEGAL

Depuis la découverte du parasite du paludisme par Laveran, des expériences d'inoculation aux animaux ont été tentées par divers auteurs Laveran, Guarnieri, Celli et San Felice, Angelini, Bass, ont échoué avec les animaux de laboratoire les plus variés. Richard, Di Matei, Fischer, Bein, Soulié, Bachelli, Marginesu n'ont pas été plus heureux avec des singes inférieurs. Koch n'a pas réussi non plus, même avec l'orang-outang et le gibbon.

Les expériences de Mesnil et Roubaud (1920), opérant en 1917 à l'Institut Pasteur avec des paludéens rapatriés d'Orient, ont été couronnées de plus de succès. Ils ont réussi à infecter un chimpanzé en lui injectant par voie veineuse 10 cm³ de sang citraté, prélevé un quart d'heure auparavant sur un malade atteint de fièvre tierce bénigne. Après douze jours d'incubation, le chimpanzé était porteur d'hématozoaires du même type que ceux du malade. Quatre générations du parasite ont été observées dans le sang de cet animal. L'infection n'a provoqué aucun trouble thermique et le nombre d'hématozoaires était peu considérable. Cette expérience positive est restée unique.

Yoshimo Masutaka, remarquant que dans les pays impaludés le nombre d'enfants atteints est plus considérable que celui des adultes, a tenté d'inoculer de jeunes animaux (cobayes, etc.) en leur injectant sous la peau du sang prélevé à un malade atteint de tierce bénigne. Il a constaté dans leurs globules rouges, du 2e au 8e jour inclusivement, la présence des parasites en forme d'anneaux de *Plasmodium vivax*.

Massa (1929), aurait réalisé la transmission du paludisme de l'homme au lapin et du lapin à l'homme dans les conditions suivantes : un lapin avait été splénectomisé et avait reçu, pour d'autres recherches, des injections de sang de bœuf et de sang humain. Ce lapin fut inoculé avec du sang de paludéen et, cinq jours après, 4 cm³ de son sang ont été inoculés à un paralytique général qui présenta des accès fébriles (de nature indéterminée). Le 16e et le 18e

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 590-592.

jour, ce même lapin reçut encore deux fois du sang renfermant du *P. vivax*. Trois jours après la 2e injection, 3 cm³ de son sang furent inoculés à un dément précoce qui présenta des parasites (schizontes et gamètes) dans son sang à partir du 16e jour.

La question de l'impaludation expérimentale des animaux de laboratoire, en dehors de son grand intérêt biologique, ayant pris une importance considérable depuis l'heureuse application de la malariathérapie dans la paralysie générale, j'ai repris ces expériences en me servant d'animaux nouveau-nés.

Des cobayes, pesant de 70 à 80 grammes, furent inoculés sous la peau *le jour même de leur naissance* avec un cm³ de sang non citraté (et sans addition d'aucun autre anticoagulant), immédiatement après son prélèvement à la veine d'un malade en plein accès de tierce bénigne. Ce sang montrait la présence d'un nombre considérable d'hématozoaires et a transmis le paludisme à un autre malade atteint de P. G. à qui il fut injecté.

Le sang de ces cobayes a été minutieusement examiné, du 2e au 8e jour consécutifs, en frottis et en goutte épaisse, tant par le Dr Sautet, du laboratoire du professeur Brumpt, que par moi-même, avec des résultats toujours négatifs.

Ces très jeunes cobayes n'ont donc fait preuve d'aucune réceptivité vis-à-vis du *Plasmodium vivax*.

D'ailleurs, la sensibilité plus grande à l'infection paludéenne des enfants, comparée à celle des adultes dans les régions endémiques, s'explique suffisamment par un certain degré d'immunité acquise par les adultes autochtones. On sait, en effet, que les adultes arrivant pour la première fois dans un pays palustre, contractent très facilement le paludisme.

Dans une autre série d'expériences, j'ai injecté sous la peau de deux paralytiques généraux 8 cm³ de sang de cobayes inoculés 8 et 12 jours auparavant avec 4 à 5 cm³ de sang humain riche en *Plasmodium vivax*. Aucune manifestation paludéenne ne s'ensuivit et le sang de ces malades n'a pas montré la présence d'hématozoaires.

Ce résultat est semblable à celui qui a été obtenu récemment par Marginesu. Cet auteur a fait quatre séries d'expériences : sur des animaux (*Macacus rhesus* et lapins) préparés par injection de globules rouges humains ; sur de jeunes lapins de 15 jours ; sur des lapins dont le système réticulo-endothélial avait été bloqué et enfin sur des lapins splénectomisés et bloqués. Le sang de ces animaux a été, non seulement examiné régulièrement, mais encore inoculé à 15 déments précoces ou paralytiques généraux. Les résultats ont été constamment négatifs.

C'est pour moi un très agréable devoir de remercier vivement M. le Prof. Claude et ses collaborateurs d'avoir bien voulu me fournir pour ce travail les ressources de son service et du laboratoire de la chaire de psychiatrie.

Bibliographie

Bachelli (G.). — Sulla possibile trasmissione del *Plasmodium* della malaria umana negli animali. *Arch. ital. sc. med. colon.*, IX, 1928, p. 676-684.

Marginesu (P.). — Tentativi di trasmissione della malaria alla scimmia ed al coniglio. *Riv. di malariologia*, VIII, 1929, p. 685-693.

Massa (M.). — *Ateneo parmense*, I, 1929. Cité par Marginesu.

Masutaka (Y.). — Ueber die Möglichkeit der Uebertragung menschlicher Malaria-Plasmodien auf Versuchstiere. *Arch. f. Schiffs- und Trop. Hyg.*, XXX, 1926, p. 624-626.

Mesnil et Roubaud. — Essais d'inoculation du paludisme au chimpanzé. *Ann. Inst. Pasteur*, XXXIV, 1920, p. 466-480, pl. XV.

INTRODUCTION DU POISSON *GAMBUSIA AFFINIS* EN ÉGYPTE, DANS LE SOUDAN ANGLO-ÉGYPTIEN, A CHYPRE ET EN SYRIE POUR COMBATTRE LE PALUDISME (1)

Par M. KHALIL

Pendant le mois d'août 1926, grâce à la complaisance de mon collègue le Prof. E. Brumpt, j'eus l'avantage d'accompagner les membres de la campagne contre le paludisme en Corse. Près de Bastia, je vis le petit étang où les *Gambusia affinis* avaient été élevés afin d'être distribués plus tard dans les eaux de l'île, où naissent les moustiques. Ces poissons avaient été introduits antérieurement de l'Italie. Leur habitat d'origine est le Sud des Etats-Unis, d'où ils ont été transportés en Italie et en Espagne.

Je pris donc la résolution de les introduire en Egypte. Le Dr Langeron a été assez aimable pour me permettre d'emporter une certaine quantité de ces poissons. Une boîte métallique d'environ 30 cm. de diamètre et 40 cm. de haut fut faite spécialement. Son ouverture, de 12 cm. de diamètre, était pourvue de deux couvercles. Le couvercle extérieur était du modèle habituel tandis que le couvercle intérieur ressemblait à une cupule avec un tamis comme fond. Il était destiné à permettre l'entrée libre de l'air, éviter la fuite des poissons si la boîte devait être fortement secouée pendant le voyage et préserver le bidon de l'introduction accidentelle de corps étrangers.

Le 4 septembre 1926, le Dr Langeron et le Dr Coulon pêchèrent une quantité de ces poissons qui furent placés immédiatement dans le bidon. Le jour suivant, nous quittions tous Bastia avec le paquebot à destination de Marseille. D'après les résultats obtenus par des observations ultérieures de cette collection de poissons, il est certain que le nombre total de poissons rapportés de Corse se montait à 394. Nous arrivions à Marseille le 5 septembre. Deux poissons seulement étaient morts pendant le voyage sur mer. Grâce à la bien-

(1) Traduit de l'anglais par Mlle Clotilde Kimmel.

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 593-597. 38.

veillance du Dr Pringault et du Dr Vignioli, les poissons furent hébergés dans le laboratoire de ce dernier à Marseille du 5 au 21 septembre, date de mon départ pour l'Egypte. Pendant ce temps, les poissons furent mis dans un bassin en verre large et carré et je changeais l'eau une fois par jour et nourrissais les poissons avec de la rate de veau desséchée et réduite en poudre. Les poissons dévoraient avec avidité les particules qu'on leur jetait. Durant tout le séjour à Marseille, 19 poissons moururent.

Le Dr Pringault a été assez aimable pour faire transporter les poissons dans un petit bateau à moteur allant du laboratoire, qui domine le vieux port, au paquebot *Champollion*, des Messageries Maritimes, afin d'éviter des secousses inutiles. Sur le *Champollion*, les poissons furent de nouveau remis dans le bassin en verre et placés sur le pont pendant le jour et dans la cabine pendant la nuit. L'eau fut changée trois fois par jour, soit deux fois pendant le jour et une fois pendant la nuit. Les poissons furent nourris une fois par jour avec de la rate pulvérisée. Le bateau arriva le 25 septembre à Alexandrie. Quatre poissons seulement avaient péri pendant le trajet.

A Alexandrie, les poissons furent placés dans le bidon, transportés immédiatement par chemin de fer au Caire et mis ensuite dans un grand bassin en verre dans le Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine. On a jugé bon de les distribuer dans différentes fontaines et bassins fermés, soit au Caire, soit autour de la ville pour éviter des accidents. Aucun soin spécial ne fut donné aux poissons dans ces localités ; on les a abandonnés à eux-mêmes dans des conditions naturelles. Toutefois, durant l'été, on a pris soin d'éviter que l'eau ne soit complètement évaporée.

Lorsque quelques poissons étaient demandés pour approvisionner une nouvelle localité, ils étaient pris au moyen de filets et leur nombre était déterminé aussi exactement que possible. Le tableau suivant montre les résultats obtenus dans les localités les plus importantes :

Localités	Empoissonnement		Pêches	
	Nombre	Date	Nombre	Date
1. Fontaines, jardins publics et viviers..	19	29-9-1926	11	14-8-1927
	82	14-8-1927	150	14-2-1928
			20	21-2-1929
			200	16-4-1929
			250	1-6-1929
			6.000	15-11-1929
			2.000	19-11-1929
			200	23-12-1929
			50	26-2-1930
	Total 101		8.881	
2. Fontaine de la Faculté de Médecine.	21	2-10-1926	50	20-8-1927
			100	24-8-1927
			55	22-12-1927
			60	4-8-1927
			300	15-2-1929
	Total 21		565	
3. Fontaine, Université d'Egypte Abbassiah.....	28	28-9-1926	390	28-7-1927
			450	29-11-1927
	Total 28		840	
4. Etang du Jardin zoologique.....	31	9-10-1926	Les poissons n'ont pas été vus plus tard. L'étang est très grand.	
5. Etang du côté de la route des Pyramides	50	16-10-1926	Les poissons ont été vus en février 1929.	
6. Grand étang de Tura	50	21-6-1927	Les poissons n'ont pas été vus en février 1929. L'étang abonde d'autres poissons.	

Depuis le début de l'année 1929, ces poissons ont été mis à la disposition du département de la Santé publique, afin d'être utilisés dans sa campagne antipaludique. Jusqu'à cette époque, la Commission antimalarique de ce département avait employé deux espèces de poissons : *Tilapia nilotica*, poisson d'eau douce commun, et *Cyprinidon* sp., qui vit dans l'eau salée. *Gambusia affinis* est supérieur à ces poissons par sa préférence pour les larves de moustiques comme nourriture, plus spécialement dans les collections d'eau fermées. De plus, il peut vivre tout aussi bien dans l'eau douce que dans l'eau salée. 8.000 poissons ont été utilisés sur la surface marécageuse de la zone du Canal de Suez, près d'Ismaïlia, où l'eau est salée et où les anophèles naissent en grand nombre. Durant l'année 1929, j'ai réussi à introduire les *Gambusia* dans les oasis de Kharga et Dakhla. Cette dernière est située à 400 km. à l'est du Nil et environ 1.000 km. du Caire. L'infection paludéenne est intense dans ces oasis. Les anophèles se développent en abondance dans les puits et les étangs, apparemment durant toute l'année. Des adultes et des larves y ont été recueillis pendant le mois de janvier 1930, le mois le plus froid de l'année. Des arrangements furent faits avec la sanction de son Excellence le Sous-Secrétaire d'Etat, le Dr M. Shahin Pacha, afin de mettre des *Gambusia* dans tous les puits. Le grand étang sert à la reproduction des *Gambusia*. On craint toutefois que les oiseaux ne mangent les *Gambusia* et ainsi ne les exterminent. C'est un point qui reste à déterminer.

Au début de l'année 1929, le Dr Millard, Directeur du Service Médical de Chypre, transporta environ 100 poissons du Caire à Chypre. La plupart des poissons moururent durant leur séjour dans une cuve où on les avait mis pour les faire se reproduire ; 6 seulement purent être sauvés. Le Dr Millard pense que la cause de cette mort est due à un accident.

A peu près à la même époque, le Dr Robert, du service de santé militaire à Damas, tenta de transporter quelques-uns de ces poissons du Caire en Syrie. Ultérieurement, le Dr Robert m'informa que les poissons n'avaient pas proliféré, fait qui est dû probablement à la basse température qui domine là-bas, mais il continue à les surveiller.

Pendant le mois de juillet 1929, sur une demande du Gouvernement du Soudan, j'introduisis ce poison dans Khartoum, Wad Medani et Makwar. Ce voyage fut entrepris pendant la période la plus chaude de l'année dans le Sud de l'Egypte et le Nord du Soudan.

La plupart des poissons arrivèrent dans de bonnes conditions, grâce à l'emploi de grands pots en terre dans lesquels l'eau était

restée assez fraîche. Je fus informé plus tard par le Dr Harkness que les poissons étaient toujours en vie, mais qu'ils ne se multipliaient pas. Toutefois, il est trop tôt pour pouvoir tirer des conclusions sur leur avenir.

Ces poissons sont apparemment plus utiles dans les étangs clos. Le fait suivant est un exemple unique de leur utilité. Un puits d'irrigation, relié occasionnellement au Canal voisin de Giza, avait été fortement infecté avec des larves de moustiques et particulièrement des *Aëdes*. On avait fréquemment recours à ce puits pour se procurer du matériel pour les étudiants. Le 16-10-1926, un assistant du laboratoire, chargé de recueillir des larves de moustiques, visita ce puits. Il ne trouva pas une larve de moustique et réussit à attraper trois *Gambusia*.

Dans le laboratoire, il arrive souvent d'observer un seul *Gambusia* mangeant 12 larves de moustiques en quelques minutes. Les larves ne sont pas attaquées pendant qu'elles sont immobiles, mais dès qu'elles se meuvent elles sont immédiatement avalées.

Il est évident, d'après les tableaux ci-dessus, que ce poisson se reproduit bien en Egypte. Il ne souffre pas du froid des hivers, qui sont assez doux. Toutefois, il est à remarquer que la multiplication est plus intense en été et qu'elle cesse probablement en hiver. Durant les mois d'été, les *Gambusia* ont une portée toutes les quatre semaines. Ce poisson est vivipare et donne naissance à environ 40-45 jeunes à chaque ponte. Dans des cuves étroites, les jeunes sont bientôt dévorés par les adultes si on n'a pas soin de les séparer ou de leur procurer des cachettes entre des pierres arrangées de façon à ce que les adultes ne puissent pas les suivre.

Finalement, je tiens à remercier le Prof. E. Brumpt et le Dr Langeron d'avoir bien voulu me permettre d'emporter le matériel original de *Gambusia* de Corse. Je remercie également le Dr Coulon et le Dr Sautet, pour m'avoir aidé à recueillir ces poissons en Corse et à les transporter.

Département de Parasitologie. Faculté de Médecine, Le Caire, Egypte.

L'AGENT VECTEUR DE LA PIROPLASMOSE CANINE DANS LES RÉGIONS CENTRALES DE L'U. R. S. S. (Russie)

Par A. BELITZER et A. MARKOFF

La piroplasmose canine, déterminée par le *Piroplasma canis* (Piana et Galli-Valerio, 1895), paraît être largement propagée en U. R. S. S.

On l'a constatée dans différentes localités : au Caucase du Sud (Dschunkowsky et Luhs), aux environs de Kiew (Lubinetsky), aux environs de Tioumen (Sibérie Occidentale) (Oboldoueff), aux environs d'Omsk (Doubnitsky, Orloff), à Samara (Wolferz), à Kazan (Floroff), etc.

Il a été établi expérimentalement que quatre espèces de tiques peuvent être les agents vecteurs de la piroplasmose canine : en Afrique du Sud, *Hæmaphysalis leachi* (Lounsbury) ; aux Indes (d'après Christophers) et en Tunisie (d'après Brumpt), *Rhipicephalus sanguineus* et, en France, *Dermacentor reticulatus* (Brumpt, 1919).

Brumpt et Larrousse ont aussi démontré que la tique de l'Amérique du Nord, *Dermacentor venustus*, a la faculté de transmettre la piroplasmose canine française (1922). Certains auteurs italiens accusent l'*Ixodes ricinus* d'être l'hôte vecteur de la piroplasmose canine en Italie, mais des expériences minutieuses n'ont pas confirmé cette hypothèse.

La question de la transmission de la piroplasmose canine en U. R. S. S. n'a pas été établie jusqu'ici. On n'a fait que des suppositions dans ce sens. Ainsi, Lubinetsky a constaté sur un chien de chasse, atteint de piroplasmose aux environs de Kiew, la tique *Ixodes ricinus* et l'envisage comme étant l'agent vecteur de la maladie ; Kamensky attribue ce même rôle, pour le Caucase du Nord, à *Rhipicephalus sanguineus* ; Belitzer, étant donnée l'existence de la piroplasmose canine dans les régions plus ou moins septentrionales de l'U. R. S. S., pense qu'il serait plus juste d'admettre comme agent vecteur l'une des tiques du Nord de la Russie, c'est-à-dire *D. reticulatus* ou *Ixodes ricinus*.

Il est donc nécessaire d'établir exactement quelles sont les espè-

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 598-601.

ces de tiques (et à quels stades) qui transmettent la piroplamose aux chiens en U. R. S. S. La solution de cette question ne peut être obtenue qu'expérimentalement.

La première espèce avec laquelle nous avons pu réaliser ces expériences fut *Dermacentor reticulatus F.*

Le 2 mai 1929, à Omsk, le professeur N. Orloff a pris des tiques d'un chien atteint de piroplasmose ; il a expédié par la poste, à Moscou, 5 femelles gorgées de sang et 11 mâles. Les tiques furent reçues à l'Institut d'Etat de Médecine vétérinaire expérimentale le 12 mai. Les femelles avaient commencé de pondre en cours de route. Les tiques ont été placées dans une chambre humide, après quoi le développement de tous leurs stades se produisit normalement à la température du laboratoire. Les œufs ont commencé à donner des larves le 30 mai. Le 12 juin, les larves ont été déposées sur 5 jeunes souris blanches et sur un caniche. Le jour suivant, on a de nouveau déposé sur le caniche une grande quantité de larves. Les 15 et 17 juin, on a recueilli sur les souris jusqu'à 200 larves gorgées de sang. Pendant le même laps de temps, on n'a pas trouvé une seule larve fixée sur le caniche. Le 17 juin on a rasé le poil sur les oreilles, le cou et le dos du caniche, après quoi on a déposé de nouveau des larves. Le 19 juin, de nouvelles larves ont été déposées sur le caniche. Ce jour-là, on a découvert sur lui une larve fixée et presque gorgée de sang. Le 26 juin, il y avait sur le caniche 5 larves de cette espèce. Enfin, le 26 juin, on a de nouveau déposé des larves sur les souris blanches et le caniche ; dans la suite, on a réussi à recueillir sur les souris une grande quantité de larves complètement gorgées de sang et sur le caniche on a trouvé 3 larves fixées. Ainsi, parmi les centaines de larves déposées 5 fois sur le caniche, on a découvert seulement 9 tiques fixées. Le caniche est resté ensuite en bonne santé. Les larves qu'on a déposées en même temps sur de jeunes souris blanches se fixaient volontiers et donnèrent une grande récolte d'exemplaires gorgés de sang.

Le 20 juin les larves gorgées de sang recueillies sur les souris blanches entre les 15 et 28 juin, commencèrent à se transformer en nymphes.

Le 12 juillet, les nymphes les plus avancées ont été placées sur de jeunes souris blanches ; 25 d'entre elles furent déposées sur un caniche. Cette fois-ci, de même que dans la suite, les nymphes se sont vite fixées sur les souris et ont donné la possibilité de recueillir jusqu'à 50 exemplaires gorgés de sang. Sur le caniche, on ne trouva pas une seule nymphe en train de sucer le sang. Le caniche ne fut pas atteint de piroplasmose.

Du 1er au 5 août, les nymphes arrivèrent à l'état d'adulte. Le 27 août, on les a placées sur deux caniches N° 89 et N° 90, à raison de six femelles et de quelques mâles par animal. Les tiques se fixèrent et du 2 au 4 septembre on a recueilli sur les caniches 11 femelles gorgées de sang à différents degrés. Les deux caniches ont contracté la piroplasmose ; chez le N° 89, on a constaté dans le sang, le 2 septembre, des *Piroplasma canis* typiques et il mourut le 4 septembre ; chez le N° 90, les parasites apparurent dans le sang le 3 septembre, vécurent 5 jours et le caniche fut guéri.

De cette expérience, on peut tirer les conclusions suivantes :

1. L'agent vecteur de la piroplasmose canine dans les régions centrales de l'U. R. S. S. est le *Dermacentor reticulatus F.* à l'état adulte.

2. Les larves de *Dermacentor reticulatus* infectées en parasitant des chiens ne sont pas capables de transmettre la piroplasmose.

Il est également indispensable d'admettre ces faits pour les nymphes. *Piroplasma canis* d'une femelle infestée passe chez tous les stades de la tique, indépendamment de l'animal sur lequel les larves et les nymphes se sont nourries et n'acquiert la faculté de continuer son développement dans le corps d'un chien qu'après avoir passé chez la tique au stade adulte.

3. Le mauvais vouloir des larves et des nymphes à se fixer sur les caniches au laboratoire et le parasitisme tout à fait normal sur les souris blanches montre que dans les conditions naturelles de la Sibérie occidentale, les stades intermédiaires du *Dermacentor reticulatus* sont parasites des petits mammifères (souris, musaraignes, taupes, hérissons, etc.), comme cela est déjà établi pour les gouvernements de la Russie centrale, où règne la piroplasmose équine (Belitzer).

4. Etant donné que la piroplasmose canine (*Piroplasma canis*) et la piroplasmose équine (*Piroplasma caballi*), dans les régions centrales de l'U. R. S. S. sont transmises par la même tique et, dans les deux cas, uniquement au stade adulte, les zones infectées et les saisons du développement épidémique (pour la piroplasmose équine, d'après Belitzer, le printemps et l'automne) doivent coïncider.

5. Il est tout naturel d'admettre que dans les provinces et les républiques du sud de l'U. R. S. S. le rôle de l'hôte vecteur de la piroplasmose canine peut être rempli par d'autres espèces de tiques. C'est pourquoi des expériences sur d'autres tiques et premièrement sur *Rhipicephalus sanguineus* sont indispensables. Les expériences sur *Ixodes ricinus* ne sont pas non plus dénuées d'intérêt.

Nous remercions sincèrement le Prof. Orloff, de l'Institut vétérinaire d'Omsk, pour l'envoi de tiques qui nous a donné la possibilité de faire l'expérience ci-dessus.

Bibliographie

Belitzer (A.). — *Les piroplasmoses*. Moscou, 1929 (en russe).

Brumpt (E.). — Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale. *Bull. Soc. path. exot.*, XII, 1919, p. 651.

— Transmission de la piroplasmose tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus*. *Bull. Soc. path. exot.*, XII, 1919, p. 757.

Brumpt et Larrousse (F.). — Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor venustus*. *Bull. Soc. path. exot.*, XV, 1922, p. 541.

Christophers (S. R.). — Preliminary note on the developement of *Piroplasma canis* in the tick. *British Med. Jl.*, 12 janv. 1907, p. 76-78.

Doubnitsky (A.). — *Oukr. Vet. Vestnik* 1921, n° 1, 1921 (en russe).

Dschunkowsky (E.) et Luhs. — Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie. Formes d'évolution des piroplasmes dans les tiques. *IX^e Congrès intern. méd. vet.*, La Haye, IV, 1909, p. 229.

Froloff. — Cité par Belitzer.

Kamensky (S.). — *Trois années de travaux concernant les piroplasmoses du Caucase du Nord*. Rostow-Don, 1928 (en russe).

Lounsbury (C. P.). — *Agric. Journ. Cape of Good Hope*, XIX, 1901, p. 714.

— Ticks and malignant jaundice of the dog. *Journ. of comp. path. and therap.*, XVII, 1904, p. 113-129.

Lubinetsky (I.). — *Arch. vet. naouk.*, 1909, p. 694 (en russe).

Oboldoueff (G.). — *Vestn. Obstch. Veterinarii*, 1910, p. 969 (en russe).

Orloff. — Cité par Belitzer.

Wolferz. — Cité par Belitzer.

Section de Protozoologie de l'Institut d'Etat de médecine vétérinaire expérimentale. Kousminky, Gouvernement de Moscou.

SUR UN PIROPLASME ATYPIQUE DE DEUX BOVIDÉS DU CONGO

Par J. SCHWETZ

Dans une note précédente (Schwetz et Storck, 1930) sur un cas de triple infection d'une vache par *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans* et *Trypanosoma uniforme*, nous disions :

1. Que la trypanosomose des bovidés était très commune à Stanleyville ;

2. Que les infections à *Gonderia mutans* n'y étaient pas rares non plus ;

3. Que la piroplasmose (ou babésiose), *sensu stricto*, à *Piroplasma bigeminum* y était par contre extrêmement rare, si rare que nous n'en avons trouvé qu'un seul cas après deux années et demie de recherches et après avoir examiné environ un millier de bovidés. C'était d'ailleurs une des raisons pour lesquelles nous avions cru utile de signaler ce cas. Il s'agissait d'une vache de Stanleyville.

Sur près de mille bovidés examinés dans diverses localités de l'Uélé, nous avons également trouvé de nombreux cas de trypanosomose et quelques rares cas de *Gonderia mutans*, mais pas de *Piroplasma sensu stricto :* ni *P. bigeminum*, ni une autre forme.

Peu de temps après avoir envoyé la note précédente, nous eûmes l'occasion de constater deux cas d'une piroplasmose un peu spéciale que nous hésitons à déterminer et que nous croyons intéressant de signaler.

Il s'agit d'un petit troupeau de bovidés amené en quelques jours (en auto-camion) de Dili (Uélé) à Stanleyville. Ce troupeau avait été trouvé précédemment (sur place, à Dili), fortement infecté par la trypanosomose. Nous envoyons les quelques bêtes trouvées indemnes dans une ferme voisine et gardons au laboratoire les autres, parasitées par *Trypanosoma congolense* et *T. vivax*. En outre, nous gardons deux bêtes indemnes pour la raison suivante : une de ces bêtes est la mère d'un veau trypanosomé et l'autre est un veau indemne, né d'une mère trypanosomée. Chose bizarre, ce sont justement ces deux bêtes indemnes qui meurent presque subitement de piroplasmose.

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 602-609.

Première bête (fig. 1). — Vache de Dili, N° 77. Meurt presque subitement dans la nuit du 23 au 24 décembre. Le 25 au matin, examen du sang du cœur, en goutte épaisse et en frottis. Pas de trypanosomes, mais déjà, dans la goutte épaisse, on voit des hématozoaires rappelant un peu les schizontes des parasites du paludisme.

Dans les frottis, on constate avant tout une forte anisocytose, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agissait de sang prélevé *post mortem*. Nombreux globules polychromatrophiles. Corps de Jolly et même normoblastes. Piroplasmes assez nombreux (voir plus loin), de formes les plus variées. Quant à la taille des parasites, elle est également très variable. Certains parasites ne sont pas plus grands que ceux des theilérioses ; d'autres sont presque aussi grands que *Piroplasma bigeminum* ; mais la plupart ont des dimensions moyennes : plus grandes que *Theileria-Gonderia*, mais plus petites que *P. bigeminum*. Bref, les dimensions des parasites (par rapport aux hématies) font penser aux parasites d'une babésiellose.

Comme nous l'avons déjà dit, la vache est morte presque subitement. L'autopsie n'a rien révélé d'anormal.

Deuxième bête (fig. 2). — Veau du même troupeau, âgé de 4 à 5 mois.

Tombe malade le 29 décembre. T. 38°5. P. 110. R. 12. Conjonctives blanc sale. Sang très aqueux. Examen microscopique ; pas de trypanosomes, mais très rares *Gonderia mutans*, formes bacillaires.

Le lendemain, 30 décembre, le veau est presque rétabli. T. 37°5. P. 80. R. 10. Sang toujours aqueux. Pas de trypanosomes à l'examen à l'état frais. Pas d'autres examens.

Le jour suivant, 31 décembre, le veau se couche et meurt avant que l'on ait eu le temps de l'examiner. Les frottis de sang du cœur, prélevé immédiatement après la mort, donnent à peu près le même tableau que ceux de la vache : anisocytose, polychromatophilie et piroplasmes de formes et de dimensions variées, toutefois beaucoup plus rares que chez la vache. L'autopsie n'a rien révélé d'anormal : ni hémoglobinurie, ni ictère. Nous n'avons pas trouvé de corpuscules de Koch dans les ganglions lymphatiques ni dans la rate.

Discussion

De quelle espèce de piroplasmose s'agit-il dans nos deux cas ? Les renseignements cliniques nous manquent. Les constatations

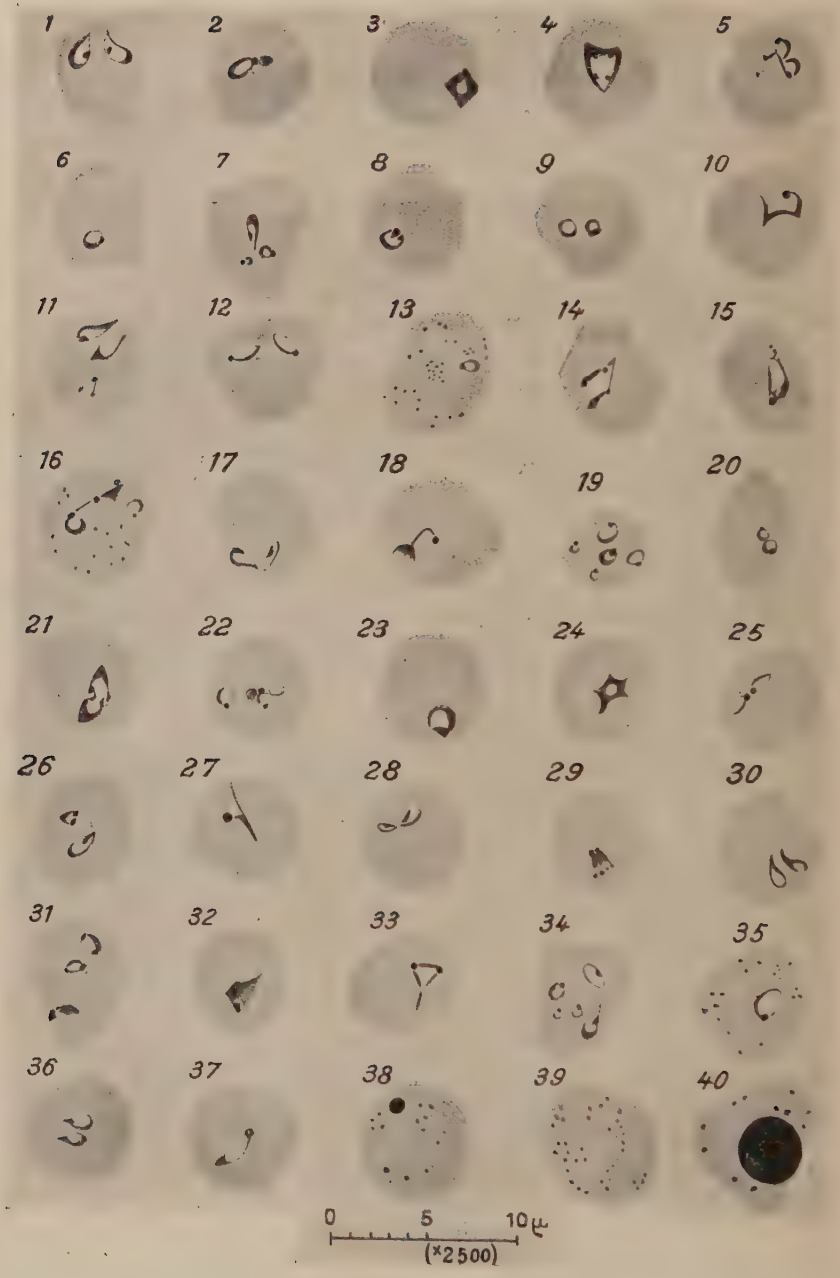

Fig. 1. — *Piroplasma* sp. d'une vache.

anatomo-pathologiques sont nulles. Les tiques trouvées par nous sur les animaux des divers troupeaux sont des espèces africaines communes : *Amblyomma variegatum*, *Boophilus* (*Margaropus*) *decoloratus* et *Rhipicephalus appendiculatus*. On sait que les deux dernières espèces sont incriminées dans la transmission de *Piro-*

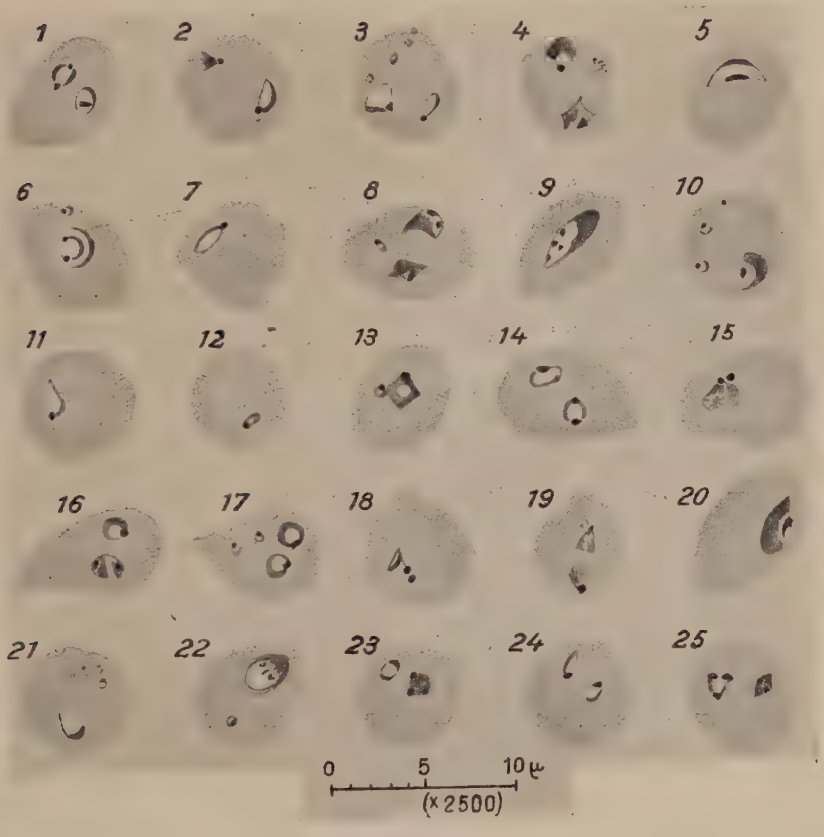

Fig. 2. — *Piroplasma* sp. d'un veau.

plasma bigeminum et la dernière, de *Gonderia mutans*. Mais il est évident que la transmission d'une autre espèce de *Piroplasma* par ces tiques n'est pas exclue. De sorte que le seul moyen que nous possédions pour déterminer notre piroplasmose, c'est sa morphologie.

On distingue les diverses espèces de piroplasmose des bovidés suivant la taille et la forme des parasites, et, en partie, suivant la proportion des globules parasités.

1. *Piroplasma bigeminum* est caractérisé par des éléments piriformes de grande taille, atteignant le diamètre du globule.

2. *Piroplasma* (ou *Babesiella*) *bovis* est caractérisé par des éléments piriformes de petite taille, formant souvent un angle assez grand (*P. divergens*) et situées à la surface du globule.

3. *Piroplasma argentinum* ressemble morphologiquement à *P. bovis,* avec cette différence que les parasites sont très rares et les éléments bigéminés divergents ne se trouvent pas à la surface du globule.

Nous nous bornons à indiquer ici les principales formes caractéristiques pour chacune des trois espèces énumérées. Parce que, en réalité, la question est beaucoup plus compliquée, chacune de ces espèces possédant encore d'autres formes de transition et partant moins typiques et plus ou moins communes à toutes les espèces, notamment des formes rondes et irrégulières.

C'est ainsi que *Piroplasma* (*Babesiella*) *bovis* est caractérisé par la prédominance des formes rondes sur les formes ovalaires. Mais, d'autre part, la description de *Piroplasma bovis*, donnée par Brumpt, est différente de celle de *Babesiella* donnée par Sergent et ses collaborateurs.

4. *Gonderia mutans.* — Nous ne nous arrêterons pas sur cette espèce qui est caractérisée par de très petits parasites ressemblant aux divers *Theileria.* Mais *Gonderia mutans* est souvent associé aux piroplasmoses proprement dites. Et s'il n'est pas difficile de déterminer une infection pure à *Gonderia mutans*, ce parasite complique parfois la détermination quand il est associé à un autre piroplasme comme dans nos deux cas.

Quoique les parasites trouvés chez la vache et chez le veau se ressemblent, chacune des deux infections présente certaines particularités. Si on compare les deux figures, on constate que dans les deux cas il s'agit d'une association de deux espèces de parasites.

Gonderia mutans existe certainement dans les deux cas. Par exemple fig. 1 (vache), n° 11 et fig. 2 (veau), n°ˢ 3 et 21 et probablement 6, 10, 17 et 22.

Il est plus difficile de trancher le caractère de plusieurs autres petits parasites, par exemple dans les hématies 9, 16, 19 et 34 de la fig. 1 et dans les n°ˢ 8, 10, 12 et 17 de la fig. 2. Si nous avions affaire à une infection pure à *Gonderia mutans*, nous n'aurions pas hésité à rattacher ce parasite un peu douteux à la même espèce. Mais puisqu'il s'agit encore d'une infection simultanée d'un vrai piroplasme de formes et de tailles variées, nous nous réservons.

A ce propos, nous croyons utile d'attirer l'attention sur certaines particularités de coloration que nous n'avons pas trouvées signalées chez les auteurs. Avec les colorations habituelles, le cytoplasme de tous les piroplasmes est coloré en bleu et la chromatine en rouge. Mais il y a des nuances sous ce rapport entre les piroplasmes proprement dits, d'une part, et *Gonderia mutans*, d'autre part. Le protoplasme de ce dernier est plus clair (bleu céleste) et la chromatine l'est également (rouge géranium). Les contours de la petite masse chromatique sont en outre bien définis et nets. Tandis que dans les piroplasmes, le bleu du protoplasme est plus foncé (bleu pastel) et la chromatine est d'un rouge également plus foncé, plus brunâtre (rouge cramoisi). Les contours de la masse chromatique sont en outre moins nets. Mais ce n'est que dans les préparations très bien colorées qu'on peut observer ces nuances qui ne sont évidemment que relatives.

Outre l'infection à *Gonderia mutans*, nous avions affaire dans nos deux cas à une autre infection à vrais piroplasmes. Mais si déjà à l'examen des frottis nous nous demandions à quelle espèce de piroplasme nous avions affaire, la reproduction des divers parasites a encore augmenté notre perplexité.

Voici d'ailleurs quelques renseignements statistiques :

I. Vache (fig. 1)

A. Sur 7.000 érythrocytes comptés, nous en avons trouvé 616 parasités (8,9 0/0), dont 28 par des *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* (0,4 0/0) et 588 par des piroplasmes proprement dits (8,5 0/0).

B. Sur ces 7.000 globules rouges, nous avons, en outre, trouvé : 7 normoblastes, 4 avec des corps de Jolly et 171 polychromatophiles.

C. Sur les 588 globules parasités par des piroplasmes, nous avons dénombré les formes suivantes :

1. 141 poires simples.
2. 161 poires doubles (libres).
3. 1 poire quadruple (libre).
4. 1 poire quintuple (libre).
5. 17 poires bigéminées (liées par un pédicule) à angle aigu.
6. 1 poire bigéminée divergente et périphérique.
7. 150 formes rondes simples.
8. 64 formes rondes doubles.
9. 2 formes rondes triples.
10. 30 formes irrégulières simples.
11. 20 formes irrégulières multiples.

Total : 588.

II. Veau (fig. 2)

A. Sur 7.000 érythrocytes comptés nous avons trouvé 126 globules parasités (1,8 0/0) dont 62 par de petits parasites, *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* (0,9 0/0), et 64 par des piroplasmes proprement dits (0,9 0/0).

B. Sur les 64 piroplasmes, nous avons dénombré les formes suivantes :

1. 7 poires simples.
2. 3 poires doubles (deux par globules).
3. 5 formes rondes simples.
4. 12 formes rondes doubles (deux par globules).
5. 11 formes irrégulières simples.
6. 26 formes irrégulières doubles (deux par globules).

Il résulte de cette statistique que les *Gonderia* (*Theileria*) *mutans* sont plus nombreux chez le veau (0,9 0/0) que chez la vache (0,4 0/0). En ce qui concerne les piroplasmes proprement dits, qui font le sujet de cette note, c'est juste le contraire. Les globules parasités sont très rares chez le veau (0,9 0/0) et relativement assez nombreux chez la vache (8,5 0/0).

Quant à la morphologie proprement dite, il serait trop long de décrire et même d'énumérer toutes les formes que nous avons vues. Il était même difficile de les reproduire toutes dans les figures.

On peut dire que les formes trouvées chez la vache et chez le veau se ressemblent. Proportionnellement, il y a beaucoup de formes rondes ou légèrement ovalaires de 1 à 2 μ. Les éléments piriformes ont en moyenne 2 μ de longueur, parfois un peu plus. Quoique petites, les quelques poires bigéminées trouvées dans le sang de la vache sont convergentes, à angle aigu. Nous avons toutefois reproduit une exception dans le n° 28 de la fig. 1 : une forme bigéminée divergente. Une autre forme analogue, trouvée une seule fois, une forme bigéminée *périphérique* n'a pas été dessinée.

Quant aux formes irrégulières, elles sont si variées, aussi bien par la taille que par la forme, que nous nous sommes bornés à faire dessiner quelques-unes d'entre elles. Il y en a qui ressemblent à un écusson (4, fig. 1), à une harpe (29), ou à une étoile (14). La taille des formes irrégulières atteint quelquefois 3 et même 4 μ. C'est dans le sang du veau que nous avons trouvé les formes les plus grandes et notamment une forme elliptique atteignant 5 μ (9, fig. 2).

Aussi bien dans la vache que dans le veau, il s'agit évidemment d'une infection mixte : à *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*, d'abord, et à *Piroplasma sensu stricto*, ensuite. Nous n'avons pas à nous arrêter ici sur l'infection par *Gonderia* (*Theileria*) *mutans*, qui ne pré-

sente rien de particulier dans nos deux cas. Mais quel est notre piroplasme ? Sa taille est plus petite que la taille habituelle de *Piroplasma bigeminum*, et, par contre, un peu plus grande que celle de *Piroplasma* (*Babesiella*) *bovis*. Il en est de même de la forme de nos parasites, qui est aussi atypique pour *P. bigeminum* que pour *P. bovis*. S'agit-il d'une infection mixte par ces deux espèces, d'une *infection double* (et même triple, en comptant *Gonderia mutans*) ? ou d'une infection à *Piroplasma bigeminum* atypique ? ou, enfin, d'une espèce spéciale de *Piroplasma* ? C'est ce que nous laissons à d'autres le soin de juger et de trancher.

En terminant notre note, il nous reste à remercier notre collaborateur, le vétérinaire Storck, et notre assistante, Mlle Droeshaut : le premier pour la partie préliminaire et routinière de notre travail et la seconde pour l'exécution des deux figures jointes à cette note.

Bibliographie

Brumpt (E.). — Les piroplasmoses des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XIII, 1920, p. 416-460.

Knuth (P.) et Du Toit (P.-J.). — Tropenkrankheiten der Haustiere, in Mense, *Handbuch der Tropenkrankheiten*, VI, 1921, Leipzig.

Mesnil (F.). — Piroplasmes. *Cours de microbiologie de l'Institut Pasteur*, 1924 (inédit).

Schwetz (J.) et Storck (N.). — On a case of triple infection in a cow : *Piroplasma bigeminum, Gonderia mutans* et *Trypanosoma uniforme*. *Trans. Roy. Soc. trop. med. and hyg.*, XXIII, 1930, p. 637-639.

Sergent (Ed.), Donatien (A.), Parrot (L.), Lestoquard (F.), Plantureux (Ed.) et Rougebief (H.). — Les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, II, 1924, p. 1-147.

Wenyon (C.-M.). — *Protozoology*. London, 1926.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

PREUVE STATISTIQUE DE L'ASSOCIATION DE LA BILHARZIOSE AVEC LES TUMEURS MALIGNES DANS LE CORPS HUMAIN (1)

Par M.-F. SOROUR

C'est actuellement un fait établi que les tumeurs malignes sont fréquemment associées à la bilharziose dans différents organes et tissus. Cette association a été rencontrée dans les tissus suivants et notée par ordre de fréquence :

Vessie.
Foie bilharzien cirrhotique.
Rectum.
Péritoine.
Cæcum.
Peau de la région inguinale.

On a longtemps discuté la question de savoir quelle part pouvait avoir l'irritation bilharzienne, mécanique et toxique, comme facteur étiologique dans la production des tumeurs malignes.

Jusqu'à ce qu'on ait pu obtenir expérimentalement la production de tumeurs malignes au moyen d'une longue irritation par les œufs de bilharzies chez les animaux, expérience que nous entreprenons actuellement, les statistiques correspondant à la fréquence de cette association sont la seule preuve que nous ayons sur le rôle de la bilharziose comme cause de tumeurs malignes. Nous avons donc revu nos protocoles en vue de réunir des données sur ce point.

Nous avons rassemblé 413 cas de bilharziose de la vessie dont 393 chez les hommes et 20 chez les femmes.

Parmi les 393 hommes, il y avait :

78 cas de cancer de la vessie.
4 — sarcome de la vessie.
3 — endothéliome bilharzien péritonéal général.
4 — cancer bilharzien du rectum.
1 — cancer bilharzien du cæcum.
1 — épithélioma bilharzien de la peau à la région inguinale.

Parmi les 20 femmes, il y avait 2 cas de cancer de la vessie.

(1) Traduit de l'anglais par Mlle Clotilde Kimmel.

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 610-614.

Les tumeurs non bilharziennes dans les mêmes 413 cas mentionnés ci-dessus sont les suivantes :

2 cancers de l'estomac	40 et 60 ans
1 sarcome du bras	30 ans
1 sarcome suprarénal	20 ans
1 sarcome de la mâchoire	60 ans
1 épithélioma de la lèvre	50 ans

Le tableau ci-joint montre l'âge et le sexe dans les 413 cas mentionnés ci-dessus. D'après cela, on peut conclure que le cancer bilharzien de la vessie apparaît dans la première période de la vie, de 15 à 20 ans, et qu'il augmente de fréquence au fur et à mesure que l'âge progresse ; il est donc plus commun parmi les vieilles gens qui survivent à l'infection bilharzienne de la vessie.

En considérant le cancer primitif du foie et son association avec la bilharziose, nous constatons que cette tumeur se présente en Egypte comme une complication de la cirrhose du foie, elle-même très commune. Or, la cause principale de la cirrhose du foie en Egypte est, sans aucun doute, la bilharziose. Nous distinguons deux différents types de cirrhose bilharzienne en Egypte.

1. La *cirrhose périportale*, dans laquelle le dépôt des œufs de bilharzie est limité aux espaces portes grands et moyens, où ils produisent un tissu de granulation bilharzien et finissent par provoquer un épaississement fibreux excessif des espaces portes. Dans les cas purs de cirrhose périportale, on ne trouve pratiquement aucun œuf dans le parenchyme du foie, c'est-à-dire parmi les cellules du foie.

2. Le deuxième type de cirrhose bilharzienne du foie est connu sous le nom de *cirrhose bilharzienne diffuse*. Dans cette variété, les œufs de bilharzie sont parsemés dans tout le foie, dans le parenchyme et par conséquent en relation très étroite avec les cellules. La fibrose qui en résulte est, par conséquent, généralisée comme celle qu'on rencontre dans d'autres types de cirrhose non bilharzienne, par exemple chez les alcooliques. Ce type de cirrhose est divisé en deux stades :

Le stade hypertrophique et le stade nodulaire atrophique. A côté de la bilharziose, nous rencontrons en même temps ce que nous décrivons comme cirrhose fine et qui est occasionnée par la syphilis congénitale et la cirrhose biliaire comme en Europe.

Pour nos statistiques, nous avons rassemblé 342 cas de cirrhose du foie des mêmes protocoles d'autopsie et durant la même période pendant laquelle on a noté les cas de bilharziose de la vessie ;

Tableau montrant l'association de la cirrhose du foie avec le cancer

Age	Nombre de cas de cirrhose du foie périportale bilharzienne			Nombre de cas de cirrhose bilharzienne diffuse du foie			Nombre de cas de cirrhose fine y compr. la syphilis congénitale et la cirrhose biliaire		
	Total des cas	Répartition suivant le sexe ♂	♀	Total des cas	Répartition suivant le sexe ♂	♀	Total des cas	Répartition suivant le sexe ♂	♀
5-10	2	1	1	6	6	0	4	3	1
		pas de cancer			pas de cancer			pas de cancer	
10-15	5	4	1	12	10	2	5	3	2
		pas de cancer			pas de cancer			pas de cancer	
15-20	5	4	1	14	12	2		0	
		pas de cancer			pas de cancer				
20-25	7	6	1	25	24	1		0	
		pas de cancer			3 ♂ avec cancer primaire du foie				
25-30	26	26	0	47	44	3	4	4	0
					1 ♂ sarcome de la vésicule biliaire non-bilharzien			pas de cancer	
30-35	21	21	0	22	21	1	4	4	0
		pas de cancer			pas de cancer			pas de cancer	
35-40	9	9	0	18	16	2	6	6	0
		pas de cancer			3 ♂ cancer primitif du foie			pas de cancer	
					1 ♀ adénomes multiples du foie				
40-45		0		21	21	0		0	
					5 ♂ cancer primitif du foie				
45-50	8	8	0	21	21	0		0	
		pas de cancer			1 ♂ cancer primitif du foie				
					1 ♀ cancer du pancréas avec lésions secondaires dans le foie				
50-55	2	2	0	11	9	2	3	3	0
		pas de cancer			2 ♂ cancer primitif du foie				
					1 ♂ cancer du pancréas avec lésions secondaires du foie				
55-60	1	0	1	8	7	1	2	2	0
		pas de cancer			pas de cancer				
60-70	3	3	0	17	16	1		0	
		1 ♂ calculs biliaires			3 ♂ cancer de la vésicule biliaire, lésions secondaires du foie				
					1 ♂ cancer du pancréas				
70-80	0			3	3	0		0	
					1 ♂ cancer primitif du foie				
Total	89 cas de cirrhose périportale et pas de cancer			225	210	15	28	25	3
					15 cas étaient associés au cancer primitif du foie			Cas de cirrhose fine sans cancer	

Tableau montrant l'association de la bilharziose vésicale et du cancer

Age	Nombre de cas de bilharziose vésicale — Total des cas	Répartition suivant le sexe ♂	Répartition suivant le sexe ♀	Nombre de cas de bilharziose vésicale associée à des tumeurs et nature de la tumeur
5-10	9	8	1	pas de tumeur
10-15	23	20	3	pas de tumeur
15-20	50	46	4	1 ♀ cancer de la vessie. 1 ♂ endothéliomatose générale bilharzienne péritonéale.
25-30	77	73	4	6 ♂ cancer de la vessie. 1 ♂ cancer de la vessie et endothéliomatose générale bilharzienne péritonéale.
30-35	58	58	0	13 ♂ cancer de la vessie. 1 ♂ sarcome de la vessie.
35-40	46	44	2	14 ♂ cancer de la vessie. 1 ♀ cancer de la vessie. 1 ♂ sarcome de la vessie.
40-45	51	47	4	18 ♂ cancer de la vessie. 2 ♂ cancer bilharzien du rectum.
45-50	22	21	1	4 ♂ cancer de la vessie. 1 ♂ sarcome de la vessie. 2 ♂ cancers bilharziens du rectum.
50-55	30	29	1	9 ♂ cancer de la vessie. 1 ♂ sarcome de la vessie. 1 ♂ cancer bilharzien du cæcum.
55-60	8	7	1	1 ♂ endothéliomatose bilharzienne générale péritonéale.
60-65	20	20		7 ♂ cancer de la vessie.
65-70	6	6		4 ♂ cancer de la vessie.
70-80	13	12	1	2 ♂ cancer de la vessie.

Total : 413 dont
- 20 ♀ dont 2 cas de cancer de la vessie.
- 393 ♂ dont
  - 78 cas de cancer de la vessie.
  - 4 cas de sarcome de la vessie.
  - 3 cas d'endothéliomatose bilharzienne générale péritonéale
  - 4 cas de cancer bilharzien du rectum.
  - 1 cas de cancer bilharzien du cæcum.

225 de ces cas montraient de la cirrhose bilharzienne diffuse. L'incidence des tumeurs du foie est la suivante dans ces cas :

15 cas de cancer primitif du foie (environ 66 p. 100).
1 cas d'adénomes multiples du foie.
3 cancers de la vésicule biliaire avec cancer secondaire du foie.
2 cancers du pancréas avec cancer secondaire du foie.
2 cancers secondaires du foie.
1 sarcome de la vésicule biliaire.
1 cas avec nodules d'un adénome lymphatique malin du foie.

Dans 89 cas de cirrhose bilharzienne périportale et dans 28 cas de cirrhose fine, aucune association de tumeur n'a été vue dans le foie. Le tableau ci-contre montre le nombre de cas des différents types de cirrhose et le nombre des cancers dans les différentes périodes de la vie. On pourra voir, d'après ce tableau, que le cancer primitif se présente dans la cirrhose bilharzienne diffuse dès l'âge de 20 à 25 ans, puis dans les différentes périodes de la vie et jusqu'à 70-80 ans.

Nos chiffres montrent l'association de la bilharziose et des tumeurs malignes dans les différentes parties du corps, mais c'est seulement en comparant ces données avec d'autres données semblables venant d'autres régions bilharziennes et aussi de régions non bilharziennes, que nous pourrons déduire des statistiques une preuve pour ou contre la bilharziose comme facteur étiologique dans la production de tumeurs malignes.

Nous voudrions attirer l'attention sur le fait que les cancers primitifs se présentaient, dans nos cas, seulement dans la cirrhose bilharzienne diffuse où, ainsi que nous l'avons dit, les œufs de bilharzies sont déposés au milieu du parenchyme et, par conséquent, se trouvent en relation étroite avec les cellules du foie ; et que, parmi les 89 cas de cirrhose périportale où les œufs sont déposés dans la capsule de Glisson et n'arrivent pas en contact avec les cellules du foie, aucun cas de cancer n'est signalé.

Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine du Caire.

SUR UN NOUVEAU NÉMATODE DES REPTILES : *SKRJABINELAZIA TAURICA* N. G., N. SP.

Par Mlle O. SYPLIAXOV

La 31e Expédition helminthologique de l'Union R. S. S. a examiné en Crimée, dans la région Karadag, cinquante exemplaires de *Lacerta taurica*, parmi lesquels huit exemplaires étaient infestés par des helminthes (= 16 p. 100). Tous ces exemplaires ont été trouvés dans l'intestin grêle et représentent un Nématode nouveau, qui appartient à la famille des *Thelaziidæ* Skrjabin, 1915.

Je propose pour ce Nématode le nom de *Skrjabinelazia taurica*, n. g., n. sp., dédiant ce terme générique à mon cher Maître, le Professeur Skrjabin, fondateur de l'helminthologie dans l'U. R. S. S.

FIG. 1. — *Skrjabinelazia taurica* n. g., n. sp. Bouche avec coronule

Description. — Hôte : *Lacerta taurica* ; localisation : intestin grêle ; répartition géographique : Crimée (U. R. S. S.).

Nématode à corps relativement épais. Extrémité antérieure tronquée, sans lèvres, avec six papilles céphaliques. De la face interne du vestibulum naît une mince coronule avec de petites lamelles (fig. 1). Œsophage double.

Mâle. — Long de 2 mm., 1 et large de 136 µ. Les ailes caudales sont absentes. Deux spicules recourbés, inégaux, ont comme longueur 122 µ et 86 µ. Le *gubernaculum* a 86 µ de longueur et 25 µ de

ANNALES DE PARASITOLOGIE, T. VIII, N° 6. — 1er décembre 1930, p. 615-618.

largeur. Les papilles caudales se composent de 1 paire préanale, 3 paires adanales et 6 paires postanales (fig. 2).

Femelle. — La femelle est longue de 8 mm., 7 à 10 mm., 2 et large de 272 à 476 µ. La vulve est située dans la moitié antérieure, au niveau de l'œsophage, à 425 µ de la bouche. Le pore excréteur est situé à 255 µ de l'extrémité céphalique (fig. 3). L'anus est situé à

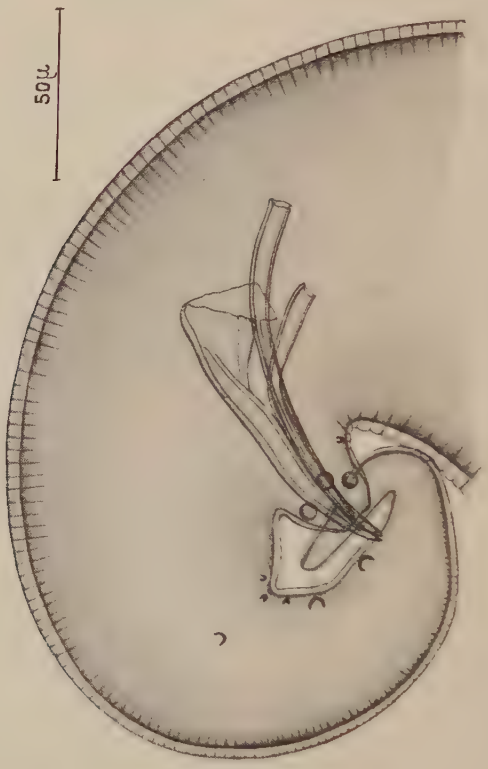

Fig. 2. — Extrémité postérieure du mâle

680 µ de l'extrémité caudale (fig. 4). Les œufs (fig. 5), sont ellipsoïdes, longs de 13 µ et larges de 12 µ ; ils contiennent déjà un embryon au moment de la ponte.

Discussion. — Par suite de la présence de l'œsophage double, d'un vestibulum et de l'absence de lèvres, *Skrjabinelazia taurica* doit être incorporé à la famille des *Thelaziidæ* Skrjabin, 1915. Il se distingue de tous les autres genres de cette famille par les caractères suivants :

1. Par ses spicules inégaux, ce parasite se distingue du genre *Haplonema*.

2. Par l'absence d'ailes caudales, il se distingue de *Ceratospira* Schneider, 1806 et de *Cystidicola* Fischer v. Waldheim, 1897.

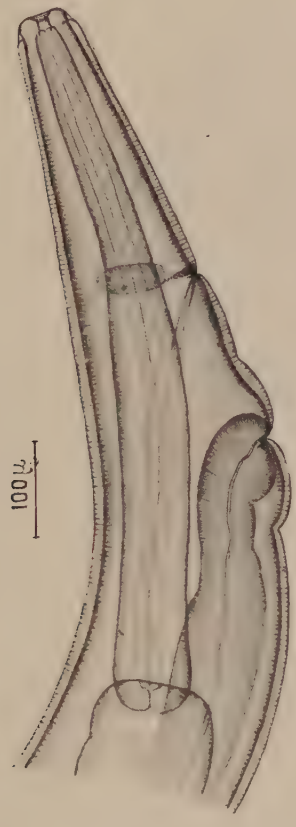

Fig. 3. — Extrémité antérieure de la femelle.

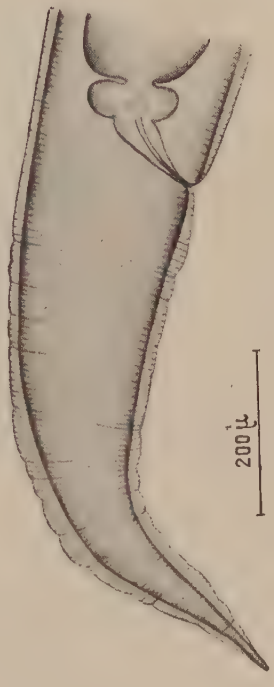

Fig. 4. — Extrémité postérieure de la femelle.

3. Il se distingue des genres *Oxyspirura* Drasche, 1897. *Desmidocerca* Skrj., 1915, *Thelazia* Bose et *Desmidocercella* Yorke et Maplestone, 1926, par la coronule pourvue de petites lamelles à la face interne du vestibulum.

4. *Skrjabinelazia* se distingue de *Rhabdochona* Railliet par la présence du gubernaculum et par la coronule vestibulaire.

Pour notre nouveau genre, nous proposons la diagnose suivante :

Thelaziidæ, avec coronule munie de lamelles à la face interne du vestibulum. Œsophage en deux parties. Queue du mâle sans ailes. Deux spicules inégaux et un gubernaculum. Vulve située dans la

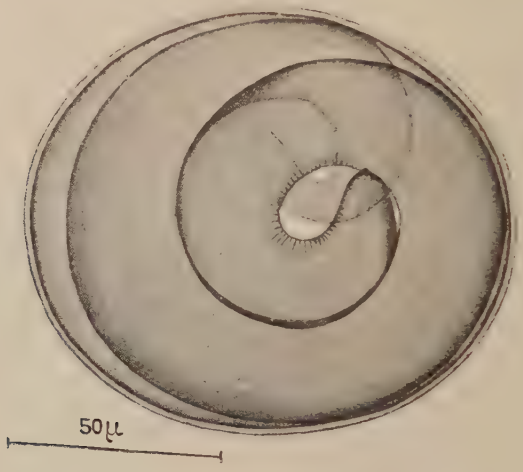

Fig. 5. — Œuf

partie antérieure du corps au niveau de l'œsophage. Œufs avec un embryon au moment de la ponte.

Parasite de l'intestin des reptiles.

Espèce type : *Skrjabinelazia taurica*, n. g., n. sp.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance la plus sincère à M. le Professeur K. Skrjabin et à son Assistant E. Layman, pour leur aimable aide au cours de mon travail.

Institut central d'helminthologie de Moscou.

NÉMATODES DU GENRE *EUCOLEUS* DUJ., 1845 CHEZ LES OISEAUX

Par Z. WASSILKOWA et L. GOUCHANSKAJA

Des représentants du genre *Eucoleus* Duj., 1845, n'ont été jusqu'à présent décrits que chez les Mammifères. A ce genre se rattachent les 3 espèces suivantes : *Eucoleus aerophilus* (Creplin, 1839) des Carnivores, *E. tenuis* Duj., 1845 des Insectivores et *E. boskakovi* Schultz, 1929 des Rongeurs.

En étudiant les Capillarinés chez les Oiseaux des familles des Corvidés, Laridés et Tétraonidés, nous avons rencontré quelques espèces dont les mâles avaient une gaine spiculaire fort accusée, mais pas le moindre indice de spicules.

Nous en conclûmes que les représentants du genre *Eucoleus* Duj., 1845 pouvaient parasiter non seulement les Mammifères, mais aussi les Oiseaux. L'une de nous (Z. Wassilkowa) a décrit ailleurs 2 espèces de ce genre chez les Corvidés et les Laridés.

D'un autre côté, en étudiant dans la bibliographie de l'espèce désignée sous le nom de *Capillarina* (*Thominx*) *strumosa* (Reibisch, 1893) et que l'une de nous avait trouvé chez un nouvel hôte, *Lyrurus tetrix*, nous en conclûmes que ce parasite n'avait pas non plus de spicules, tout en possédant une gaine spiculaire puissamment développée. Pami les auteurs qui ont étudié *C. strumosa*, personne ne leur avait trouvé de spicule. Il en résulte que *C. strumosa* doit être reconnu comme appartenant au genre *Eucoleus*.

Ainsi, actuellement, nous connaissons trois espèces du genre *Eucoleus* chez les Oiseaux. Une description sommaire de ces parasites est donnée ci-dessous.

Sous-ordre..... *Trichocephalata* Skrjabin et Schultz, 1926
Famille..... *Trichocephalidæ* Baird, 1853
Genre..... *Eucoleus* Duj., 1845

I. Eucoleus corvicola Wassilkowa, 1930

Nous avons constaté 4 mâles et 4 femelles de ce genre chez des Oiseaux de la famille des Corvidés : *Pica pica, Corvus cornix, Garrulus glandarius.*

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 619-623.

Habitat : œsophage.

Distribution géographique : gouvernement de Sévéro-Dvinsk (U. R. S. S.)

Des représentants de ce genre ont été aussi trouvés par N. Shikobalova chez *Corvus monedula* et *Corvus cornix*, tous deux provenant d'Arménie.

Description. — Le mâle a un corps filiforme et transparent, atténué graduellement vers les deux extrémités. La longueur totale du corps est de 12 mm., 77-15 mm., 63, avec un maximum de largeur de 100μ. Longueur de l'œsophage : 410 à 480μ. L'extrémité caudale en forme de bourse est munie de deux grosses papilles. Pas de spicule. La gaine spiculaire, longue de 420-520 μ est garnie de petites épines irrégulièrement disposées le long du trajet : sur l'extrémité proximale, les épines sont plus petites et plus serrées, ensuite vient une portion où elles sont plus grandes mais moins serrées, après quoi leur nombre augmente considérablement pour devenir insignifiant à l'extrémité distale. La largeur de la gaine spiculaire est inégale : 200 à 240 μ à l'extrémité proximale et 120 μ à l'extrémité distale : là où les épines sont rares, la gaine se rétrécit jusqu'à 8 μ.

Le corps de la femelle est jaunâtre. Graduellement effilé vers les extrémités, il atteint une longueur de 14 mm., 16 à 18 mm., 57 avec une largeur maxima à 150 μ. La longueur de l'œsophage est de 3 mm., 95-4 mm., 82. La vulve se trouve au tiers antérieur du corps, à une distance de 4 mm., 07 à 5 mm., 34 de l'extrémité céphalique. Œufs typiques en forme de tonneaux (60 μ, 30 μ). L'extrémité caudale, assez large, est munie de papilles coniques. Les stries cuticulaires, couvertes de petites saillies verruqueuses, sont bien visibles, tout comme chez les mâles. L'anus est terminal.

II. Eucoleus laricola Wassilkowa, 1930

Cette seconde espèce du genre *Eucoleus* a été rencontrée chez *Larus ridibundus, L. canus, L. argentatus, Sterna hirundo, Hydrochelidon nigra.*

Habitat : œsophage.

Distribution géographique : Sibérie de l'Ouest et Extrême-Orient de l'U. R. S. S.

Description. — Le corps filiforme du mâle est long de 10 mm., 365 à 13 mm., 142, avec au milieu, une largeur de 89 μ. La longueur de l'œsophage oscille entre 2 mm., 538 et 3 mm., 331. La cuticule forme à l'extrémité caudale des saillies lobulaires : deux paires du côté

antérieur et une paire du côté postérieur, toutes munies d'une paire de papilles et le tout recouvert par la bourse campanuliforme. Pas de spicule. La gaine spiculaire atteint 465 μ-595 μ de long. Sur toute son étendue, elle est recouverte de petites épines courtes et obtuses à l'extrémité proximale, pointues et longues de 14 μ partout ailleurs. Sur le tiers antérieur de la gaine, ces épines sont serrées ; sur les deux autres tiers, elle le sont moins et leur répartition y est fort régulière. La largeur de la gaine spiculaire est à l'extrémité proximale de 120 μ-200 μ et l'extrémité dorsale est légèrement atténuée.

La longueur totale de la femelle varie entre 14 mm., 622 et 17 mm., 481, la largeur maxima est de 129 μ. L'œsophage est long de 3 mm., 05-3 mm., 88. La vulve est placée dans le tiers antérieur du corps ; vers l'orifice elle forme un renflement simulant des lèvres.

Œufs longs de 56 μ-60 μ, sur une largeur de 24 à 28 μ. L'anus est terminal. Les stries cuticulaires, verruqueuses, sont surtout bien visibles chez les femelles ; chez les mâles elles sont moins nettes.

III. Eucoleus strumosa (Reibisch, 1893) Gouchanskaja

Jusqu'à présent ce parasite n'a été décrit que chez *Phasianus colchicus* et *Gallus gallus* domest : nous avons pu le constater chez *Lyrurus tetrix* L.

Habitat : jabot et œsophage (sous l'épithélium).

Distribution géographique : Allemagne, Italie, Roumanie, Brésil et U. R. S. S. (Sibérie).

La description qui suit est fondée sur l'étude des exemplaires que nous obtînmes chez des *Lyrurus tetrix*. L'invasion a été constatée chez 9 tétras chez lesquels on a trouvé 27 femelles et 4 mâles.

Les nématodes, filiformes, de couleur jaunâtre, sont fortement atténués vers l'extrémité céphalique et légèrement atténués vers l'extrémité caudale. L'extrémité céphalique est munie d'une expansion ovale de la cuticule fort caractéristique. L'orifice buccal est simple. L'œsophage est formé d'une chaînette de cellules cylindriques détachées. La lumière de l'œsophage passe par le centre de chaque cellule.

Le corps du mâle mesure 23 mm., 17. La longueur de l'œsophage est de 3 mm., 15-3 mm., 65. La largeur de l'extrémité céphalique, à l'exception de l'expansion cuticulaire, est de 17 μ et de 46 à 49 μ y compris l'expansion. La largeur du corps au niveau où l'œsophage se termine est de 81 μ et celle de l'extrémité postérieure de 37 μ. L'extrémité caudale se termine par deux lobes latéraux, arrondis. Le pore excréteur s'ouvre plutôt ventralement. Pas de spicule. La

gaine spiculaire est munie d'épines dont la disposition est la suivante : l'extrémité proximale porte de petites épines sur une étendue de 101 μ ensuite elles augmentent de dimensions et un espace de 197 μ est couvert de grosses épines dont les extrémités sont tournées vers l'extrémité proximale. La portion suivante, de 275 μ de long, est dénuée d'épines, puis en vient une de 950 μ qui en porte de grandes et de là, vers l'extrémité distale, les dimensions des épines diminuent graduellement.

La longueur totale du corps de la femelle est de 34 mm. 92 à 37 mm., 63. La largeur de l'extrémité céphalique sans l'expansion cuticulaire est de 17 μ et avec l'expansion de 43 à 46 μ. La largeur du corps dans la portion postérieure de l'œsophage atteint 124 μ. La largeur de l'extrémité postérieure du corps est de 37 μ. La vulve est à une distance de 29 μ de l'extrémité de l'œsophage et à une distance de 5 mm., 21-5 mm., 409 de l'extrémité céphalique. Les œufs, oblongs, quelque peu asymétriques, portent de petits bouchons aux pôles. Dimensions des œufs : 55 à 58 μ de longueur sur 25 à 26 μ de largeur. L'anus est presque terminal.

Les chiffres, donnés par Ciurea pour les parasites qu'il constata dans le jabot des poules domestiques, correspondent presque entièrement avec ceux que nous venons d'indiquer. Ciurea rattache le parasite qu'il a décrit à *Trichosoma strumosa* Reibisch, 1893. Travassos le considère comme appartenant au sous-genre *Thominx* en le désignant comme *Capillaria* (*Thominx*) *strumosa* parce que la gaine spiculaire est couverte d'épines. Aucun auteur n'a donné les dimensions du spicule. Ainsi Ciurea, en citant l'ouvrage de Reibisch, dit : « La gaine spiculaire est couverte d'épines délicates » et ne fait même pas mention du spicule. Evidemment Reibesch, qui a été le premier à décrire ce genre, n'avait pas trouvé de spicule chez le mâle. Exposant ses recherches Ciurea dit : « Uber das Spiculum kann ich leider nicht mehr berichten als dass es 0,004 breit ist da ich dasselbe *trotz vieler Mühe* weder in seiner Scheide verfolgen noch einen Teil aus derselben herausziehen kenne (1). » Sur le dessin donné par cet auteur (extrémité caudale du mâle) on voit distinctement la gaine spiculaire, étirée en dehors et couverte d'épines, mais le spicule manque. La largeur du spicule dont Ciurea parle n'est sûrement autre chose que la lumière de la gaine spiculaire. Le dessin de l'extrémité caudale du mâle, de même que celui de l'extrémité céphalique, reproduits par Ciurea, traduisent parfaitement ce que nous avons constaté chez notre parasite. Les dimensions de tous les organes sont aussi identiques.

(1) Ciurea. — Nematoden aus den Pharynx und Œsophagus des Haushuhnes. *Ztsch. f. Infektionsk. u. parasitäre Krankh. der Haustiere*, XV, 1914.

Nous basant sur toutes ces données, nous croyons possible de transporter *Capillaria* (*Thominx*) *strumosa* du sous-genre *Thominx* au genre *Eucoleus*.

Résumé

1. Actuellement on doit rapporter au genre *Eucoleus* Duj., 1845, les 6 espèces suivantes :

1. *Eucoleus aerophilus* Creplin, 1839.
2. *Eucoleus tenuis* Duj., 1845.
3. *Eucoleus baskakowi* Schultz, 1929.
4. *Eucoleus corvicola* Wassilkowa, 1930.
5. *Eucoleus laricola* Wassilkowa, 1930.
6. *Eucoleus strumosus* (Reibisch, 1893) Gouschanskaja, 1930.

2. La diagnose du genre *Eucoleus* Duj., 1845, doit être modifiée en raison de ce que ses représentants peuvent vivre en parasites, non seulement chez les Mammifères, mais aussi chez les Oiseaux et qu'ils peuvent être localisés aussi bien dans les voies respiratoires que dans le tube digestif.

3. Il est fort probable qu'une révision ultérieure des *Capillarinæ* contribuera à faire transporter dans le genre *Eucoleus* Duj., 1845 une partie des espèces rapportées au genre *Capillaria* Zeder, 1800.

4. Il est indispensable de revoir l'espèce *Capillaria concerta* et de donner des indices différentiels bien précis pour distinguer les mâles et les femelles de cette espèce d'avec ceux d'*Eucoleus corvicola* et *Eucoleus laricola*.

Nous ne voulons pas finir cet exposé sans exprimer ici au professeur K. Skrjabin notre profonde reconnaissance pour les précieuses indications qu'il a bien voulu nous donner au cours de nos recherches.

Institut central d'helminthologie de Moscou.

SUR UNE NOUVELLE FILAIRE D'OISEAUX : *PSEUDAPROCTA GUBERNACULARIA* N. G., N. SP.

Par NADIEJDA SHIKHOBALOV

Les exemplaires étudiés : trois femelles et un mâle, nous ont été procurés par I.-A. Dinnik. A notre grand regret la localisation des parasites chez l'hôte n'a pas pu être précisée. Ces helminthes ont été trouvés chez *Garrulus krinickii* Kaleniczenko dans les environs de Vladikavakase, au nord du Caucase.

Description. — Nématode à corps très grêle, à cuticule très délicatement et transversalement striée. La largeur du corps est presque

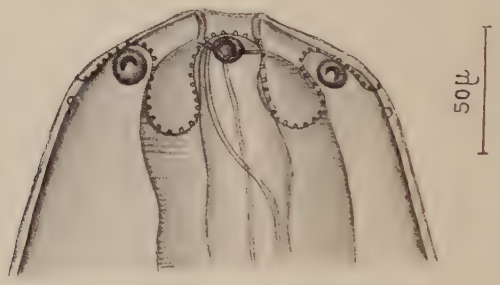

FIG. 1. — *Pseudaprocta gubernacularia* n. g. n. sp. — Extrémité céphalique

égale dans toute sa longueur et ne s'atténue que légèrement vers les deux bouts. Les extrémités caudale et céphalique sont arrondies. L'extrémité céphalique est ornée de six grosses papilles : deux de ces papilles sont disposées sur les lignes latérales, deux sur les lignes subventrales et deux sur les lignes subdorsales. Outre ces six grosses papilles céphaliques on distingue encore deux petites papilles, dont l'une est ventrale et l'autre dorsale, disposées à 54 µ de l'extrémité céphalique. Une ornementation fine de petits points scintillants comme de petites perles (fig. 1), forme des festons entre les grandes papilles céphaliques. Cette ornementation est si fine qu'elle est à peine perceptible. La cavité buccale, petite mais bien distincte, est de forme cylindrique. L'œsophage est court, droit et simple.

ANNALES DE PARASITOLOGIE, T. VIII, N° 6. — 1er décembre 1930, p. 624-627.

Mâle. — La longueur du mâle est 16 mm., 47, la largeur maxima 329 μ. La longueur de la cavité buccale est de 24 μ et sa largeur de 32 μ. L'extrémité caudale (fig. 2), privée d'ailes, est munie à sa pointe d'une petite épine. Les deux spicules sont semblables, de grandeur presque égale. La longueur du plus grand est de 398 μ, celle du plus petit de 359 μ. Les spicules ont de petites ailes transparentes à peine

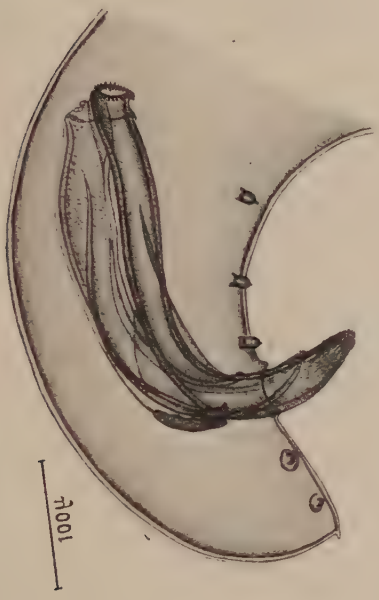

Fig. 2. — Extrémité caudale du mâle.

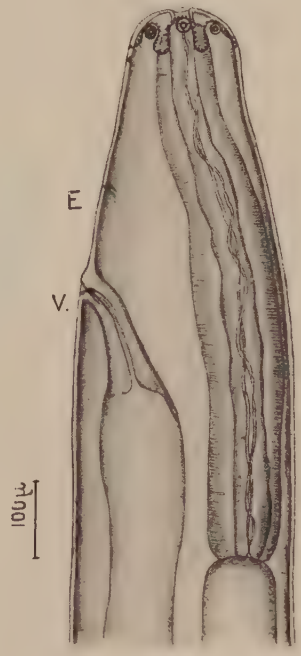

Fig. 3. — Extrémité céphalique de la femelle : *v*, vulve, *e*, pore excréteur.

perceptibles. Le gorgeret est de 72 μ de longueur. On distingue cinq paires de papilles caudales dont trois paires préanales et deux paires postanales.

Femelle. — La longueur du corps est de 16 mm., 47 à 17 mm., 28, la largeur maxima de 384 à 457 μ ; au niveau de l'orifice anal, elle est de 290 μ. La longueur de la cavité buccale est de 16 μ à 24 μ, sa largeur est de 29 μ. La longueur de l'œsophage est de 786 à 823 μ. La vulve, à fente transversale non saillante, est disposée dans la région de l'œsophage à 402-457 μ de distance de l'extrémité céphalique (fig. 3). Pore excréteur à 292 μ de l'extrémité antérieure. L'orifice

anal, bien visible, est éloigné de 52 μ de l'extrémité caudale. Une petite papille arrondie se trouve entre l'extrémité caudale et l'orifice anal, à 28 μ de ce dernier (fig. 4). Sur les exemplaires étudiés il n'a pas été possible de distinguer ni larves, ni œufs.

Discussion. — La disposition de la vulve dans la région de l'œsophage, les extrémités arrondies du parasite, l'œsophage simple et court, l'orifice buccal sans lèvres, le manque d'ailes sur l'extrémité caudale du mâle, les spicules courts et presque égaux, forment un ensemble de caractères qui nous permettent de placer nos exemplaires dans la famille des *Filariidæ* et dans la sous-famille des *Aproc-*

Fig. 4. — Extrémité caudale de la femelle : *a*, anus

tinæ. Nous ne pouvons pas les placer dans la famille des *Setariinæ* à cause de l'absence de l'ornementation chitineuse céphalique très exagérée de ces derniers ; ils ne peuvent non plus être placés parmi les *Diplotriæninæ* à cause du manque d'ornementation des dents tricuspides si particulier à ce groupe. La cuticule lisse de nos exemplaires les distingue aussi des *Onchocercinæ* et *Loainæ*. La disposition de la vulve dans la région de l'œsophage les sépare des sous-familles des *Crassicaudinæ* et *Micropleurinæ*. Enfin les spicules égaux et subégaux du mâle les distinguent de la sous-famille des *Filariinæ*.

La sous-famille des *Aproctinæ* embrasse les genres suivants : *Pelecitus* Raill. et Henry, 1910 ; *Coronofilaria* Yorke et Maplestone, 1927 ; *Chandlerella* Yorke et Maplestone, 1927 ; *Eufilaria* Seurat, 1921 ; *Thamugadia*, Seurat, 1917 ; *Saurositus* Macfie, 1924 ; *Aprocta* Linstow, 1883.

Le genre *Pelecitus* est muni d'ailes à l'extrémité caudale des mâles. Les *Coronofilaria* possèdent un collier buccal ; *Thamugadia*

a l'extrémité caudale prolongée et la vulve disposée en arrière de l'œsophage. Tous ces caractères ne nous permettent pas de classer notre espèce parmi l'un de ces genres. Quoique le genre *Saurositus* possède un gorgeret, néanmoins son œsophage se divise nettement en deux parties distinctes et la vulve de la femelle est disposée juste en arrière de l'œsophage ; de plus ce sont des parasites des reptiles. Nous ne pouvons pas classer non plus notre espèce parmi les *Eufilaria* qui ont un œsophage étroit, transparent, très spécial, ni parmi les *Chandlerella* dont l'extrémité céphalique est privée de papilles et d'ornementation quelconque et chez lesquels la queue du mâle est allongée et digitiforme.

Les caractères de nos exemplaires les rapprochent le plus des parasites du genre *Aprocta*. Une bouche simple, un œsophage droit, court et simple, le manque d'ailes chez le mâle, des spicules courts presque égaux, la position de la vulve dans la région de l'œsophage, tous ces caractères sont communs avec le genre *Aprocta*. D'autre part, la présence du gorgeret et du pore anal bien distinct sont en contraste avec ce genre. De toutes les espèces du genre *Aprocta*, *Aprocta microanalis* Skrjabin, 1917, est seul pourvu d'un rudiment d'anus.

L'extrémité céphalique de nos exemplaires possède une ornementation délicate festonnée et une cavité buccale bien distincte. En outre, la présence d'un pore excréteur, d'un anus et d'un gorgeret ne nous permet pas de les classer parmi aucun des genres de la sous-famille des *Aproctinæ*. Cela nous fait ajouter à la liste des genres, un nouveau genre que nous nommerons *Pseudaprocta* n. g., avec, comme espèce type, et jusqu'à présent unique, *P. gubernacularia* n. sp. du *Garrulus krinickii*. Voici la diagnose de ce nouveau genre.

Pseudaprocta n. gen. — *Aproctinæ*. Corps cylindrique, allongé, légèrement atténué vers les deux extrémités. Extrémités arrondies. Cuticule fine, rayée transversalement. Extrémité céphalique pourvue de papilles et d'une ornementation délicate. Pore excréteur présent. Anus bien développé. Extrémité caudale du mâle sans ailes. Papilles caudales présentes. Deux spicules semblables, subégaux. Gorgeret présent. Vulve dans la région de l'œsophage. Parasite d'oiseaux.

Je considère comme mon devoir d'exprimer ma reconnaissance sincère au Prof. K. I. Skrjabine, pour son aide aimable durant mon travail.

Institut central helminthologique de Moscou.

SUR UNE SOUCHE D'*ALEURISMA LUGDUNENSE* ISOLÉE DE LA PEAU D'UN DROMADAIRE

Par E.-A.-R.-T. BAUDET

En étudiant les cultures ensemencées avec des squames d'un dromadaire atteint d'une teigne (1), nous avons vu se développer dans un des tubes un champignon formant une couche poudreuse et blanche.

L'examen microscopique montrait qu'on avait affaire à une espèce du genre *Aleurisma*. Vuillemin, qui a fait une étude spéciale des Aleuriosporés, a écrit ce qui suit :

« Ce groupe paraît avoir été pressenti par Link, en 1809, lorsqu'il créa le genre *Aleurisma* pour des espèces où les spores survivant à des filaments fugaces dont elles procèdent, finissent par s'entasser comme une poudre de farine.

« Ces spores, que nous appellerons aleuries, diffèrent des conidies par leur union indissoluble avec les filaments mycéliens, dont elles ne sont affranchies que par la destruction de ces derniers. »

Plus loin, Vuillemin ajoute : « Les spores d'*Aleurisma* ne sont pas des conidies, bien que leur régularité en impose parfois à un examen superficiel. Elles peuvent être terminales, latérales ou intercalaires ; une même espèce offre toutes ces dispositions et les états intermédiaires. En aucun cas, elles ne sont originellement distinctes du thalle ; leur libération n'est assurée que par la mort des filaments qui les portent et qu'elles épuisent. »

Cette définition du genre *Aleurisma* est donc bien nette. Le champignon que nous avons isolé de la peau du dromadaire correspond tout à fait à cette description.

Culture. — La culture de l'*Aleurisma* du dromadaire se développe très bien à la température du laboratoire ou à 22-24° C. Après 2-3 jours, on voit une couche mince, lisse, humide et plus ou moins luisante sur la gélose glycosée à 2 p. 100. Après 5 jours, on observe déjà des colonies d'un diamètre de 3 mm. à 1cm., d'abord couvertes

(1) Baudet (E.-A.-R.-T.). — Sur une teigne trichophytique du dromadaire produite par une espèce nouvelle de *Grubyella*, *G. langeroni* n. sp. *Annales de Parasitologie*, VIII, 1930, p. 411-418, pl. XV-XVI.

d'un duvet blanc très court, qui bientôt se change en une poudre blanche et farineuse, par suite de la production intense des spores. Le revers de la colonie commence à se colorer en jaune de miel (*melleus*, d'après la *Chromotaxia* de Saccardo). Microscopiquement, on ne voit que des filaments ramifiés. Quelques-uns présentent un ou plusieurs renflements le long du mycelium, mais à des intervalles réguliers. En tous cas, ces renflements n'ont pas l'aspect de ceux qu'on rencontre dans les filaments en raquette des dermatophytes, où on les trouve régulièrement espacés. Déjà, après quelques jours, c'est-à-dire quand les aleuries commencent à se développer aux dépens du mycelium, on observe que peu à peu les fila-

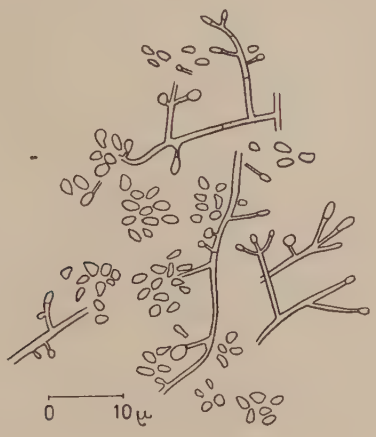

Fig. 1. — *A. lugdunense* du dromadaire. Aleuries pédiculées et aleuries libres, culture de 10 jours sur gélose glycosée à 2 p. 100.

ments se vident. Leur protoplasma sert à former les aleuries qui, bientôt, vont couvrir la surface de la culture et lui donnent l'aspect farineux. Comme le montre la figure 1, la culture du dromadaire correspond à la description que Vuillemin a donné du genre *Aleurisma*. Les spores de notre culture sont plus ou moins ovoïdes et mesurent 1-2 µ, 5 sur 0 µ, 8-1 µ, 5. La dimension des spores dépend de leur âge ; les plus âgées sont les plus grandes. La forme ovoïde disparaît souvent et devient plus ou moins irrégulière, après que les spores se sont détachées des filaments.

Le pigment. — La raison principale qui nous a fait étudier ce champignon est la diffusion d'un pigment, d'abord de couleur rose, et puis rouge vineux, dans les cultures premières sur gélose glycosée à 2 p. 100.

Le point intéressant, c'est que nous avons vu ce pigment rouge seulement dans quelques cultures des premiers repiquages, et que plus tard cette couleur ne s'est plus présentée ni sur gélose glycosée, ni sur d'autres milieux.

Nous avons remarqué que les milieux dans lesquels ce pigment rouge s'était formé étaient très acides. La gélose glycosée, par exemple, dans laquelle le pigment était d'un rose vif, avait un *p*H de 4-4,2, tandis que dans les cultures où le pigment rouge ne s'était pas produit, le *p*H du milieu était de 8-8,4.

Pour déterminer le *p*H de nos milieux, nous avons employé les indicateurs préparés suivant les formules de Medalia, et en comparant les colorations obtenues avec l'échelle de Clark ; nous avons utilisé aussi avec avantage l'indicateur de Guillaumin. Dans les deux cas, les déterminations ont été effectuées non dans des tubes à essai, mais dans des godets de porcelaine, suivant le procédé préconisé par M. Langeron (1929).

Grâce à cette méthode, la légère coloration de quelques milieux n'a pas eu d'influence sur l'appréciation du virage des indicateurs.

A la suite de ces déterminations, nous avons pensé à essayer des milieux de diverses acidités et alcalinités. De plus, nous étions très portés à croire que les milieux acides seraient préférables, pour la production du pigment, parce que nous avons pu observer le fait suivant :

En prélevant un petit fragment d'une culture de l'*Aleurisma* du dromadaire, dont le revers était coloré en jaune (*citrinus* ou *luteus*, selon Saccardo), et en le traitant par une goutte d'acide chlorhydrique, lactique ou nitrique, la couleur virait immédiatement au rouge (*miniatus* de Saccardo). Quelques gouttes d'une solution concentrée de soude ou d'ammoniaque ne faisaient pas changer la couleur.

Nous avons employé les milieux suivants :

Milieux acides

Gélose glycosée 4 p. 100, *p*H 4,4-4,6.
Gélose glycosée 2 p. 100, *p*H 2,8.
Gélose peptonée 3 p. 100, *p*H 2,8.
Riz (*p*H de l'eau du fond des tubes), 4,6.

Milieux alcalins

Gélose glycosée 4 p. 100, *p*H 7,4-7,6.
Gélose glycosée 2 p. 100, *p*H 7,6-7,8.

Gélose glycosée 2 p. 100, *p*H 8,2.
Gélose peptonée 3 p. 100, *p*H 7,6-7,8.
Riz (*p*H de l'eau du fond des tubes), 8,2-8,5.
Pomme de terre glycérinée à 2 0/0.
Pomme de terre à l'eau de source.

Grâce à l'amabilité des Drs Langeron et Milochevitch, qui font actuellement des recherches sur les milieux les plus favorables pour les dermatophytes, j'ai pu disposer de divers milieux préparés dans ce but. La formule de ces milieux a été publiée dans le travail de ces auteurs. Ces milieux étaient les suivants: gélose à la dextrine blanche et blonde, gélose à l'amidon, grains d'orge, d'avoine et épis de blé.

Nous avons ensemencé trois tubes de chacun de ces milieux. Ces tubes ont été placés soit à l'étuve de 22-24°, soit à la température du laboratoire à la lumière, soit, enfin, à la température du laboratoire à l'obscurité. Les cultures ont été observées régulièrement jour par jour, et la couleur du pigment face et revers a été notée dans des tableaux que nous croyons inutile de reproduire ici et dont voici l'essentiel :

Nous n'avons pu observer la diffusion du pigment rose (intermédiaire entre *roseus et incarnatus* de Saccardo), que dans trois de ces milieux :

a) *Gélose glycosée à 4 p. 100* (*p*H 4,4-4,6), maintenue à la température du laboratoire à la lumière.

b) *Riz,* dont l'eau avait un *p*H de 4,6 ; le pigment ne se trouvait pas sur le riz, mais dans le coton hydrophile qui se trouvait au-dessous du riz. La culture a été faite à la température du laboratoire et à la lumière.

c) *Gélose à la dextrine blanche,* culture à la température du laboratoire et à la lumière. Dans tous les autres milieux, le pigment rose ne s'est jamais produit. On observait une culture blanche farineuse, tandis que le milieu lui-même restait incolore. Sur les milieux gélosés, le revers des colonies montrait différentes teintes jaunes variant entre *sulphureus, citrinus, flavus, luteus, aurantiacus, melleus, fulvus,* mais ne passant jamais au *rosaceus* (Saccardo).

Sur les milieux au riz, à la pomme de terre et sur les grains d'orge, on observait, surtout à l'endroit où le milieu de culture touchait le tube, une des teintes suivantes : *flavo-virens, viridis* ou *citrinus* (Saccardo). En déposant une goutte d'acide lactique, ou d'un autre acide, ces pigments viraient très vite au rouge (*ruber* ou *miniatus* de Saccardo).

Le pigment rose ne s'est plus montré dans les cultures que nous avons ensemencées ensuite. Dans aucun cas, nous n'avons réussi à reproduire cette coloration. En étudiant les résultats mentionnés plus haut, nous avons pensé que l'influence de la lumière et un milieu sucré et acide sont favorables à la production de ce pigment. Mais le résultat de nos recherches n'a pas répondu à notre attente, puisque, parmi toutes ces cultures, nous n'avons pu en trouver que trois qui ont montré la diffusion de ce pigment rose dans le milieu. Il faut encore noter que sur les milieux très alcalins, par exemple la gélose peptonée à 3 p. 100 et la gélose glycosée, tous deux de *p*H 7,6-8, les colonies restaient lisses et humides et formaient une couche plus ou moins poudreuse au centre.

Le pigment rose se laisse extraire en très petite quantité par l'eau froide, et en plus grande quantité par l'alcool.

Il est insoluble dans l'éther, l'éther de pétrole, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le toluène et le sulfure de carbone (extraction à froid). Après 24 heures, l'extrait coloré en rose pâlit et la couleur disparaît à la fin tout à fait.

N'ayant plus de cultures à pigment rose à notre disposition, nous avons fait quelques recherches sur les pigments qui s'étaient formés dans les autres cultures. Nous avons suivi la méthode que Lasseur et Girardet ont décrite pour l'extraction du pigment de l'*Aleurisma flavissimum*. La culture est ensemencée sur pomme de terre glycérinée. Après que le pigment s'est formé, on récolte avec soin, à l'aide d'une spatule de platine, toutes les parties colorées. Cette masse est traitée par l'alcool bouillant. La solution alcoolique est additionnée de son volume d'eau distillée. Cette solution hydro-alcoolique est épuisée par l'éther de pétrole ou l'éther sulfurique. En faisant cet extrait des cultures de l'*Aleurisma flavissimum*, Lasseur et Girardet ont obtenu finalement deux solutions A et B :

A : solution éthérée bleue ou vert-bleu.

B : solution hydro-alcoolique jaune verdâtre.

La solution B, traitée par la benzine, prit une belle coloration jaune d'or.

Nous avons répété cette expérience avec la culture de l'*Aleurisma* du dromadaire. L'extrait alcoolique a une couleur jaune-verdâtre. Nous avons dilué cette solution à parties égales avec de l'eau distillée et nous l'avons épuisée avec l'éther de pétrole. Nous n'avons pas obtenu la solution éthérée bleue ou vert-bleu et la solution hydroalcoolique jaune verdâtre, comme Lasseur et Girardet pour l'*Aleurisma flavissimum*. La couleur de nos deux solutions (alcoolique et éthérée) reste la même, c'est-à-dire jaune-verdâtre.

Pour cette raison, il nous a été impossible de continuer les recherches sur ce pigment suivant la méthode employée par Lasseur et Girardet pour le pigment de l'*Aleurisma flavissimum*.

Nous avons dit plus haut que le pigment rose de notre *Aleurisma* n'était pas soluble dans le chloroforme à froid. Nous avons donc fait l'extrait chloroformique en plaçant au bain marie la fiole conique qui contenait la culture avec le chloroforme. L'extrait obtenu a une couleur orangée (*aurantiacus* de Saccardo). En ajoutant quelques gouttes d'acide chlorhydrique, on obtient une belle couleur rose (*roseus*) ; avec l'acide acétique, la couleur ne change pas, tandis qu'avec l'acide nitrique il se produit une couleur brique (*testaceus*) qui disparaît au bout de quelques minutes.

Affinités. — Chevallier a mentionné cinq espèces d'*Aleurisma* : 1. *A. erubescens* Nees, 1817 ; 2° *A. sporulosum* Lk., 1809 ; 3° *A. bulborum* Lk. (*A. bulbosorum* Lk., 1816) ; 4° *A. saccharinum* Lk., 1816 ; 5° *A. flavissimum* Lk., 1815.

D'après Vuillemin, la troisième et la quatrième de ces espèces sont douteuses ; *A. bulbosorum* est réuni par Streinz à *A. erubescens*, tandis que Chevallier dit que cette espèce est blanche ; *A. saccharinum*, trouvé sur les Agaries, ne serait, d'après Lindau, qu'une poussière de spores de ces grands champignons. *A. erubescens* de Nees, déjà considéré par Persoon comme subordonné à *A. sporulosum*, n'en est pas spécifiquement séparé.

Vuillemin considère seulement deux types de Link comme incontestés : *A. sporulosum* Lk., 1809 et *A. flavissimum* Lk., 1815.

Notre champignon diffère de l'*Aleurisma sporulosum*, dont les spores ont une coloration rouge. Au contraire, notre *Aleurisma* conserve toujours sa couleur blanchâtre à la surface, parce que les aleuries restent incolores.

La différence avec *A. flavissimum* résulte de même de la couleur des aleuries. Voici ce qu'en dit Vuillemin : « Le champignon forme d'abord un duvet blanc délicat. En vieillissant, les cultures prennent un aspect pulvérulent et des couleurs variées. La même gamme de tons est réalisée par les végétations provenant des colonies jaunes et par celles qui sont fournies par les colonies vertes. La coloration jaune est la plus précoce ; elle se montre dans le contenu des spores et des filaments et se maintient parfois indéfiniment, justifiant alors le nom assigné à l'espèce. »

Les spores et les filaments de notre *Aleurisma* sont incolores. Mais il y a encore une plus grande différence, c'est la dimension des spores. Celles de l'*Aleurisma flavissimum* mesurent 5 μ, 5-6 μ, 5 × 4 μ-4 μ, 75. Les spores de notre *Aleurisma* sont beaucoup plus peti-

tes et ont une dimension de 1-2 μ, 5 × 0, 8-1 μ, 5. La différence de taille dépend de l'âge de la spore.

Massia et Grigoraki ont étudié une nouvelle espèce d'*Aleurisma* à laquelle Vuillemin (*in litt.*) a donné le nom d'*Aleurisma lugdunense*. Ils ont isolé ce champignon des squames d'une épidermophytie humaine, apparue sous forme de placards érythémato-squameux avec vésico-pustules périphériques, sur la surface interne du genou d'un malade portant un appareil de prothèse entretenant localement la peau très humide.

Coufmont et Désir de Fortunet avaient déjà isolé de la peau humaine un champignon parasite qui a été décrit par Busquet sous

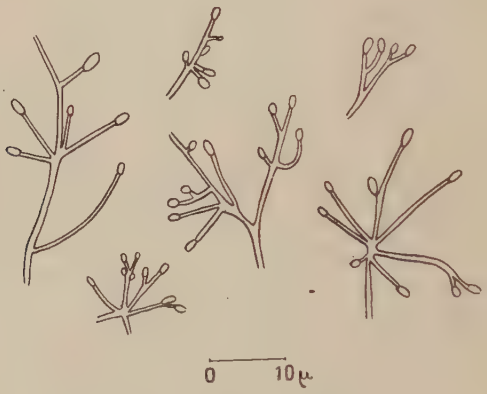

Fig. 2. — *A. lugdunense*, souche de Massia et Grigoraki, culture en goutte pendante de 6 jours dans l'eau de pommes de terre.

le nom d'*Achorion arloini* et que Vuillemin a placé dans le genre *Aleurisma* sous le nom de *A. arloingi*. Ce dernier champignon colorait certains milieux en rouge vif, mais les spores étaient plus grandes que celles de l'*Aleurisma lugdunense* ; elles avaient une dimension de 3-4 μ sur 2-2 μ, 5.

En comparant les dessins que nous avons fait de l'*Aleurisma* du dromadaire et d'une souche d'*A. lugdunense* (souche Massia et Grigoraki) de la collection du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, on verra (fig. 2) qu'il n'y a pas de différence entre ces deux souches. La dimension des spores de l'*A. lugdunense* était de 0 μ, 5-2 μ, 5 sur 0 μ, 4 à 1 μ, 4. Sachant que la dimension des spores dépend surtout de leur âge, on voit bien que ces dimensions correspondent à celles de notre *Aleurisma*. L'aspect des deux cultures était le même.

Il y a toutefois une exception, en ce qui concerne les cultures premières de notre *Aleurisma* qui ont produit le pigment rose, étudié plus haut, et qui a disparu dans les générations suivantes.

En prenant un petit fragment de la culture d'*A. lugdunense* et en le déposant dans une goutte d'acide chlorhydrique, lactique ou acétique, la couleur vire rapidement au rouge (*ruber* et *miniatus* de Saccardo). Ce phénomène est identique à celui que nous avons observé. Cette coloration du milieu paraît donc être une particularité temporaire du genre *Aleurisma ;* comme il a été dit plus haut, l'*Aleurisma arloingi* colore certains milieux en rouge vif.

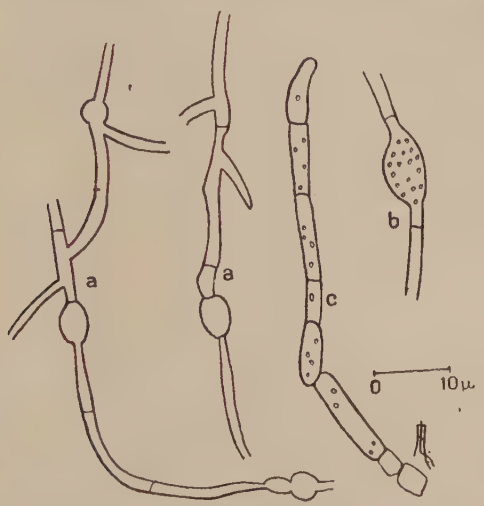

Fig. 3. — *A. lugdunense*, souche de Massia et Grigoraki ; *a*, renflement ; *b*, chlamydospore ; *c*, filament vide, qui ne contient que quelques granules.

En outre, nous n'avons jamais rencontré de chaînes de 5 à 15 spores, comme Massia et Grigoraki en ont vu dans leur souche d'*A. lugdunense*. En étudiant cette souche, conservée dans la mycothèque du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, nous n'avons jamais pu observer ni dans les milieux solides, ni dans les cultures en goutte pendante des spores en chaînette. D'ailleurs, le caractère essentiel d'un *Aleurisma* est la production d'aleuries au dépens du mycélium ; chaque aleurie se forme seule et est pédiculée.

Nous avons vu, dans la même souche d'*A. lugdunense* de Massia et Grigoraki, des renflements du mycélium, qui ne nous ont pas donné l'aspect de la vraie forme en raquette des dermatophytes.

Comme le montre la figure 3, *a*, ces renflements sont placés très irrégulièrement ; quelquefois on en trouve deux, l'un après l'autre. Nous croyons plutôt que ces cellules produiront peut-être des chlamydospores (fig. 3, *b*), car nous en avons trouvé quelques-unes. Mais on voit, déjà après quelques jours, que les filaments se vident et que leur protoplasma passe dans les aleuries. Il ne reste qu'un filament vide à paroi mince dans lequel on ne trouve que quelques granules (fig. 3, *c*).

Nous croyons donc que l'*Aleurisma* que nous avons isolé du dromadaire doit être considéré comme identique à l'*Aleurisma lugdunense* de Vuillemin (Massia et Grigoraki),

Inoculations. — Nous avons inoculé deux cobayes avec une culture de notre *Aleurisma*. Après avoir rasé la peau, nous l'avons frottée avec la culture déposée sur de la toile d'émeri. Le résultat a été négatif. Une action pathogène pour le cobaye ne s'est donc pas montrée.

J'adresse mes plus vifs remerciements au Dr M. Langeron, pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée au cours de ce travail.

Résumé

Nous avons isolé de la peau d'un dromadaire un *Aleurisma*, qui s'est montré identique à la souche que Massia et Grigoraki (1924) ont trouvée chez l'homme. Toutefois, nous n'avons pas vu de spores en chaînette ni de vraies cellules en raquette comme ces auteurs en ont décrit. Ces derniers organes nous semblent des simples renflements du mycélium, répartis très irrégulièrement le long de quelques filaments. L'*Aleurisma* du dromadaire a produit un pigment rose dans les cultures premières sur gélose glycosée.

Nous avons étudié ce pigment et nous avons recherché si des conditions particulières de culture (*p*H, température, lumière, obscurité), ou si certains milieux seraient favorables à sa production.

La culture ne s'est pas montrée pathogène pour le cobaye par inoculation à la surface de la peau.

Bibliographie

Busquet. — Etude morphologique d'une forme d'Achorion, l'*Achorion arloini*, champignon du favus de la souris. *Annales de micrographie*, 1890-91, p. 9.

Courmont et Desir de Fortunet. — Parasites des éruptions circinées. *Lyon médical*, 1889, n° 42, p. 253.

— Etude expérimentale sur un champignon trouvé chez l'homme dans une lésion de la peau, qu'il faut considérer comme une lésion favique. *Annales de dermatologie*, 1890, p. 239.

Langeron (M.). — *Précis de microscopie*, 4e édit., Paris, Masson, 1925 ; cf. p. 273-586.

— Détermination du *p*H des eaux sur le terrain. *Ann. de parasitologie*, VII, 1929, p. 88-89.

Langeron et Milochevitch. — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. *Annales de Parasitologie*, VIII, 1930, p. 422-436 et 465-508.

Lattes et Gerardet. — *Contribution à l'étude des pigments microbiens*, Nancy, J. Courbé et fils.

Massia et Grigorakl. — Sur une épidermophytie occasionnée par une espèce nouvelle : *Aleurisma lugdunense* (Vuillemin *in litt.*, 1924). *C. R. Soc. de biol.*, XCI, 1924, p. 1383-1384.

Saccardo. — *Chromataxia seu nomenclator colorum*. Patavii, 1891.

Vuillemin. — Les Aleuriosporés. *Bulletin des séances de la Société des sciences de Nancy*, s. d.

Section de mycologie du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

REVUE CRITIQUE

INFECTIONS LATENTES A HÉMOPROTOZOAIRES. MALADIES INTERCURRENTES ET RÉCIDIVES

Par M. CARPANO (1)

I. Historique

On désigne d'une façon générale, sous le nom d'infections latentes, les affections dont les agents ne déterminent pas, dans l'organisme humain ou animal, des manifestations cliniques sensibles.

Parmi ces infections, celles qui sont causées par des hémoprotozoaires occupent une place de premier ordre : elles attaquent très fréquemment de nombreux individus habitant des régions plus ou moins vastes, où la maladie en question sévit, soit sous la forme endémique, soit sous la forme d'enzootie.

Beaucoup de ces individus, s'ils ne naissent déjà avec une infection congénitale, comme nous l'avons pu constater maintes fois, contractent, par la piqûre d'invertébrés hématophages particuliers, les hématoparasites propres à cette région. Il en résulte une maladie plus ou moins grave, à laquelle quelques-uns succombent, tandis que d'autres sont atteints d'une affection chronique avec résultat final variable ; d'autres enfin guérissent.

Parmi ceux qui sont cliniquement guéris, il y en a chez qui l'hémoprotozoaire infectant disparaît complètement (*guérison microbienne*), tandis que chez d'autres, malgré le retour à un état de santé apparent, le germe infectant persiste dans l'organisme, et quelquefois pendant un temps très long. Ces derniers présentent donc des *infections latentes*.

Je ne m'attarderai pas à expliquer en détail l'importance qu'offrent ces infections latentes dans le domaine de la pathologie et de l'hygiène. Je me limite ici à mettre en relief quelques facteurs qui se rapportent à ces faits et qui peuvent exercer une influence non négligeable sur la marche et la diffusion des germes infectieux.

(1) Traduit de l'italien par le Dr R.-V. Talice.

Annales de Parasitologie, t. VIII, n° 6. — 1er décembre 1930, p. 638-658.

Les individus, apparemment sains, atteints d'infections latentes à hémoprotozoaires, constituent en réalité de véritables *réservoirs de virus,* beaucoup plus dangereux que l'homme ou les animaux malades. Ces individus constituent souvent les réservoirs de virus les plus importants, et fréquemment les seuls ; c'est à eux que s'adressent les invertébrés hématophages transmetteurs pour s'infecter ou simplement pour se souiller et propager à leur tour l'infection parmi les hommes et les animaux encore indemnes. De cette façon, la maladie se perpétue dans la localité.

Mais ces organismes infectés à l'état latent sont aussi de vrais *porteurs* capables de transporter à grande distance, et quelquefois de régions infectées à des régions encore indemnes, les germes des maladies les plus graves et les plus redoutables. A cet égard, les exemples que nous pouvons tirer de l'épidémiologie sont nombreux ; ils sont encore plus démonstratifs si on s'adresse aux épizooties.

En ce qui concerne les infections latentes à hémoprotozoaires, il faut encore mettre en relief la façon dont elles se comportent au cours des autres maladies qui peuvent attaquer l'organisme déjà infecté. Alors ces infections cessent souvent de rester cachées. Leurs agents, qui peuvent appartenir à diverses espèces, augmentent en général de nombre, d'où une action pathogène plus ou moins sensible, qui peut se traduire par des symptômes propres à chacun de ces organismes. Ceux-ci arrivent donc à déterminer une maladie dans une maladie, c'est-à-dire une véritable *infection mixte* avec les complications correspondantes et une aggravation du processus morbide avec des chances de guérison moindres.

C'est cette dernière question que nous traiterons dans ce travail.

Les infections latentes à hémoprotozoaires peuvent se manifester comme infections *primitives.* Dans ce cas elles doivent être considérées plus exactement comme des infections à *longues périodes d'incubation.*

A propos de cette latence particulière, plus fréquente pour d'autres germes et particulièrement pour le cas classique de la rage, nous ne possédons pas, pour les *infections à protozoaires,* de notions très étendues et une statistique très complète, surtout parce que le plus souvent le moment réel où l'hémoprotozoaire est naturellement transmis nous échappe.

Nous avons, dans le domaine des *infections expérimentales,* quelques renseignements plus précis.

En 1905, en Erythrée, chez un veau inoculé avec du sang de brebis de race soudanaise contenant de nombreux trypanosomes type *vivax,* j'ai constaté, quatre-vingt-dix-sept jours seulement après l'infection expérimentale, le premier accès fébrile accompagné

de l'apparition de trypanosomes dans le sang circulant périphérique.

Sergent et Lhéritier relèvent une latence de huit mois chez un chien inoculé avec du sang de chèvre infecté par le *Trypanosoma berberum* ; et une autre de sept mois et onze jours chez un autre chien inoculé avec du sang de chèvre infecté par *Trypanosoma marocanum*.

Dans la *trypanosomose humaine*, de très longues périodes d'incubation ont été signalées. Manson et d'autres auteurs rapportent des cas se manifestant sept ou huit années après que les individus avaient quitté les régions où l'infection était endémique. Donc, pendant cette longue période d'incubation, ces individus devaient être considérés comme infectés à l'état latent.

La plupart des infections latentes à hémoprotozoaires sont cependant *secondaires*, c'est-à-dire consécutives à des maladies du sang antérieures.

Très souvent l'organisme, cliniquement guéri, ne peut se débarrasser complètement de tous les agents pathogènes, vraisemblablement parce qu'il n'acquiert pas contre eux une immunité complète. Une fois la maladie terminée favorablement, il doit rester dans l'organisme une certaine résistance qui peut être considérée comme une habitude ou une adaptation vis-à-vis des germes hébergés, comportant par conséquent une certaine tolérance pour les produits de leur métabolisme. Pour cette raison, le même organisme ne souffre pas beaucoup de leur présence et n'offre pas de manifestations morbides.

D'autre part, les hémoprotozoaires s'adaptent eux-mêmes à la nouvelle ambiance en modifiant, par exemple, leur propre pouvoir de défense et deviennent par suite presque sérorésistants. De cette façon se crée une *mutuelle tolérance* entre l'organisme-hôte et le microorganisme envahisseur.

Ce microorganisme, toutefois, ne semble pas trouver dans l'ambiance ainsi modifiée des conditions très favorables de vie. Sa reproduction, en effet, se ralentit, son nombre diminue jusqu'à être réduit à de très rares éléments qui vraisemblablement trouvent dans le parenchyme de quelques organes internes (*système glandulaire lymphatique, moelle osseuse, pulpe splénique, etc...*) un meilleur abri que dans le sang circulant où ils sont très difficilement mis en évidence. Les examens microscopiques du sang périphérique, en effet, décèlent très rarement, d'une façon transitoire et non pour toutes les espèces d'hématozoaires, la présence de ces microparasites.

Dans ces nouvelles conditions de vie, en rapport avec les

nouvelles fonctions qu'ils doivent remplir dans leur cycle biologique, ces microparasites peuvent présenter une *morphologie* particulière, qui, dans quelques espèces, s'éloigne nettement de la morphologie habituelle, c'est-à-dire de celle que nous voyons ordinairement dans le sang circulant pendant les périodes cycliques de leur activité reproductrice maxima et de leur action pathogène la plus intense.

A de telles *formes parasitaires de latence*, en considération des fonctions auxquelles elles sont destinées, on a donné le nom de *formes durables*, de *résistance* ou de *repos*.

Il n'est pas douteux qu'en de telles conditions de vie, la *virulence initiale* de ces hémoprotozoaires vient aussi à être modifiée comme j'ai pu le constater expérimentalement pour quelques-uns d'entre eux. Ces recherches feront l'objet d'une prochaine publication.

Dans la définition des infections latentes à hémoprotozoaires, il a été dit expressément qu'elles ne déterminent pas de manifestations *sensibles*, pour indiquer qu'elles peuvent être aussi cliniquement décélées si on soumet les malades à des observations prolongées et minutieuses.

Ayant eu l'occasion d'observer beaucoup de cas et d'étudier de nombreuses infections latentes chez les animaux domestiques, je peux dire que chez quelques-uns il n'est pas possible, en effet, de découvrir des signes de maladie, tandis que chez d'autres, au contraire, il n'est pas difficile, après un examen minutieux, de déceler des manifestations inhérentes à la même infection.

Chez des bovidés infectés à l'état latent par des trypanosomes et des piroplasmes en Erythrée et chez des chevaux infectés à l'état latent par des piroplasmes en Italie, j'ai pu constater fréquemment, en les soumettant à des examens cliniques minutieux et à des prises régulières de température pendant une longue période, des élévations thermiques intermittentes, généralement peu accentuées, des états d'anémie légère accompagnée de répugnance pour les aliments, des troubles légers des fonctions digestives, de la sécheresse de la peau, de la perte du lustre du poil, de l'œdème injustifié des articulations, etc. Dans les autopsies, on observe : une légère tuméfaction splénique, une augmentation modérée du volume des ganglions lymphatiques, un peu d'épanchement dans la cavité abdominale, etc.

Néanmoins, ces faits ne permettent pas de séparer nettement les *infections latentes à hémoprotozoaires* des *maladies chroniques* correspondantes, ou au moins des formes les plus atténuées de ces maladies.

En résumé, nous pouvons considérer les infections latentes à

hémoprotozoaires comme un état d'équilibre particulier entre l'organisme-hôte et le micro-organisme parasite : équilibre d'action et de réaction, d'offensive et de défensive, maintenu par la capacité de résistance des deux organismes en lutte.

Mais cet équilibre ne reste pas toujours stable, il peut être rompu à la faveur soit de l'organisme-hôte, soit de l'hématozoaire envahisseur. Dans le premier cas, la destruction totale du microparasite peut se produire, c'est-à-dire *la guérison complète* et la *stérilisation de l'organisme* infecté. Dans le second cas, l'action prévalente de l'hémoprotozoaire conduit le même microparasite à recouvrer presque complètement l'activité reproductrice et l'action pathogène primitives : il réapparaît alors dans le sang circulant en quantité plus ou moins grande et avec la morphologie normale, tandis que les symptômes de la maladie deviennent décelables. Cette maladie peut alors quelquefois prendre toute l'importance de celle qui a été déterminée par l'invasion première ; on se trouve en présence d'une *rechute* ou mieux d'une *récidive*.

En laissant de côté les conditions qui peuvent déterminer la disparition complète des hématozoaires, conditions encore de nature hypothétique et qui vraisemblablement sont en rapport avec une immunité plus active de l'organisme infecté, je m'occuperai des causes qui, en affaiblissant l'organisme ou en diminuant sa capacité de défense et de résistance, déterminent ces *récidives*.

Parmi ces conditions, nous devons citer surtout : la *misère*, l'*alcoolisme*, les *excès*, le *rhumatisme*, les *intempéries*, l'*acclimatation*, les *traumatismes*, les *interventions chirurgicales*, l'*accouchement* et surtout les *maladies intercurrentes*.

Ce sont spécialement ces dernières, par la dépression profonde exercée sur l'individu infecté à l'état latent, qui permettent souvent le réveil de l'hémoprotozoaire parasite, qui, jusque-là, avait vécu sans donner des signes évidents de sa présence.

Ces faits ont été observés pour la première fois chez l'homme il y a déjà longtemps, immédiatement après la découverte des *Plasmodium* du paludisme ; beaucoup de récidives de cette maladie ont été décélées microscopiquement au cours des infections les plus variables qui les ont favorisées.

On sait actuellement que la *tuberculose*, la *pneumonie*, l'*infection streptoccocique*, la *typhoïde*, la *dysenterie*, la *splénomégalie tropicale*, la *trypanosomose*, la *filariose*, etc., peuvent provoquer chez l'homme le réveil des infections paludéennes latentes, c'est-à-dire des récidives.

J'ai pu constater moi-même, au mois de mai 1919, l'apparition d'un assez grand nombre de parasites du paludisme (*Plasmodium*

falciparum) dans le sang circulant périphérique d'un militaire, pendant une infection paratyphique très grave, diagnostiquée par l'hémoculture et les réactions sérologiques. Ce militaire avait contracté l'année précédente, en Albanie, un paludisme dont il se croyait guéri, parce que depuis environ cinq mois, il n'avait pas eu d'accès fébriles.

Mais les observations les plus intéressantes et les plus démonstratives sur le même sujet se trouvent dans la pathologie vétérinaire.

Parmi les premiers, Koch et Kolle, puis Turner, en étudiant la *peste bovine* dans diverses régions de l'Afrique, ont eu l'occasion de constater que cette maladie se complique quelquefois de *piroplasmose*. Mais nous devons les plus importantes recherches à Nicolle et Adil Bey, qui, en 1899, travaillèrent sur la même *peste bovine* en Turquie. Ils constatèrent que, chez les bovidés indigènes, contrairement à ce qui se passe chez les bovidés importés, la *piroplasmose* évolue surtout sous forme d'infections latentes, répandues dans quelques régions. Mais, au cours de la peste bovine, on peut constater, même dans le bétail du pays, le réveil de l'activité reproductrice de l'hémoprotozoaire et par conséquent l'apparition de symptômes cliniques se rapportant à la *piroplasmose*.

Ces recherches ont été confirmées presque simultanément par Dschunkowsky et Luhs en Russie, par Koch et Piot Bey en Egypte, par Lingard et Jennings dans l'Inde, par Memmo, Martoglio et Adani et par moi-même en Erythrée.

Des constatations semblables ont été faites par Theiler au Transvaal chez des chevaux soumis à l'immunisation contre la *peste équine*. Pendant cette immunisation, il était possible de constater l'apparition de piroplasmes dans le sang circulant des animaux vaccinés. Theiler avait pensé à ce propos que ce fait pouvait s'expliquer par la présence de ces hématozoaires dans le sérum employé pour l'immunisation, sérum qui provenait d'animaux atteints de piroplasmose. Je crois au contraire, après avoir fait les mêmes constatations en Egypte chez des équidés malades naturellement de *peste*, que l'apparition des piroplasmes dans le sang circulant de ces animaux doit être attribuée au réveil d'une infection latente préexistente.

Ce qui se passe pour les *Piroplasmidés* et les *Plasmodidés* peut être vrai aussi pour d'autres hémoprotozoaires.

Carougeau a constaté en 1901, sur quelques chevaux annamites soumis à l'immunisation pour obtenir le sérum contre la *peste bubonique*, à l'Institut Pasteur, l'apparition dans le sang circulant de *formes trypanosomes* qui n'avaient pas été observées précédemment chez ces animaux.

D'après Lignières, il paraît que le *Trypanosoma equinum*, agent du « *mal de caderas* », a été mis en évidence en 1901 chez un mouton pendant une maladie intercurrente.

Memmo, Martoglio et Adani, au cours de leurs recherches sur la peste bovine en Erythrée, en 1904, ont constaté chez quelques animaux, pendant cette infection, un trypanosome, agent causal du *giahan*, qui souvent vit à l'état latent chez les bovidés de ces régions ainsi que nous l'avons observé aussi à la même époque.

Pareillement Martin, en 1908, dans la Guinée française, constata un réveil très apparent du *Trypanosoma dimorphon* dans le sang circulant d'un mouton atteint de « schiavina ».

Quelques trypanosomes, considérés comme non pathogènes, peuvent vivre chez des animaux à l'état latent, pour réapparaître également dans le sang circulant au cours de quelques affections. A ce sujet, je rappelle les observations de Theiler en 1904 sur le *Trypanosoma theileri* au cours de la *galzieckte ;* celles de Holmes en 1904, de Luhs en 1908 sur la *peste bovine* ; celles de Holmes et Stockmann en 1909 sur la *piroplasmose*.

En 1905, Theiler trouvait dans le sang des bovidés atteints de *piroplasmose* au Transvaal des spirochètes qui ont été ensuite nommés par Laveran *Spirochæta theileri*.

Enfin, en 1928, Delorme et Anderson, chez un rat blanc apparemment guéri d'une fièvre récurrente par *Spirochæta duttoni* et inoculé deux mois plus tard avec *Trypanosoma brucei*, ont vu réapparaître, dans le sang circulant, le spirochète associé au trypanosome inoculé.

II. Observations et recherches personnelles

Mes premières observations sur cette question remontent à la fin de 1903 et concernent en grande partie la pathologie vétérinaire de l'Erythrée, de l'Italie, de la Lybie et de l'Egypte.

Ces observations résultent de milliers d'examens microscopiques de sang périphérique, pratiqués la plupart du temps systématiquement sur de nombreux animaux soit sains, soit atteints des maladies les plus variables.

J'exposerai par ordre les divers cas de réveil ou de récidives des *infections latentes à hémoprotozoaires*, constatés au cours de diverses affections que je grouperai, suivant la nature de l'agent pathogène, en affections à *virus filtrants*, à *hémoprotozoaires* et à *bactéries*. (1)

(1) Dans ces cas la possibilité d'une infection concomitante double, contractée soit naturellement soit artificiellement, a toujours été exclue.

I. Cas observés au cours des maladies déterminées par des virus filtrants

1° **Peste bovine.** — Parmi les maladies dues à des virus filtrants, c'est dans la *peste bovine,* en Erythrée et en Egypte, que j'ai observé les cas les plus nombreux et les plus intéressants, soit au cours de la maladie contractée spontanément, soit au cours des infections déterminées artificiellement de plusieurs façons, soit enfin pendant la sérovaccination antipesteuse avec le système de Kolle et Turner, pratiqué dans cette région sur une large échelle.

Les hémoprotozoaires existant à l'état latent apparaissent dans le sang périphérique et sont, par conséquent, décelables à l'examen microscopique, dans la plupart des cas pendant la seconde période de la maladie, précisément au moment de l'apparition des lésions externes.

Ils peuvent ne se présenter qu'en très petit nombre : quelques éléments pour plusieurs centaines de champs microscopiques. En d'autres cas ils sont plus ou moins abondants et peuvent même atteindre un nombre très élevé, rarement signalé au cours des infections primitives, ainsi qu'en témoignent les microphotographies ci-jointes prises au moment de l'infection maxima.

La *persistance* de ces microparasites dans le sang périphérique peut être également très variable. Ils peuvent se présenter d'une façon si fugace que, seule, une observation de quelques heures permet de les déceler. En d'autres cas, au contraire, ils apparaissent par poussées, en rapport, la plupart du temps, avec les accès fébriles. D'autres fois, enfin, ils se montrent d'une façon persistante pendant une longue période et jusqu'à la mort de l'individu malade.

Dans quelques cas j'ai pu observer que la diminution rapide ou la presque disparition des parasites du sang périphérique, quand ils étaient nombreux, coïncidait avec l'aggravation de la maladie ou justement avec la mort de l'animal. Ce fait doit s'expliquer sans doute par le déclanchement d'une véritable intoxication aiguë, déterminée par la rapide destruction des hémoprotozoaires infectants.

Par suite du réveil simultané de l'infection latente à hémoprotozoaires, *la marche* de la peste bovine peut ne pas être influencée ni dans la nature des manifestations cliniques, ni dans celle des lésions, ni dans l'issue de la maladie. Ceci s'applique particulièrement au cas de récidives légères par *Piroplasma bigeminum* chez les bovidés indigènes.

Dans d'autres cas, au contraire, le tableau clinique de la *peste*

est profondément altéré et compliqué ; alors le *diagnostic* n'est pas facile sans l'aide du microscope et le *pronostic* est en général fatal.

Parmi les *piroplasmes* constatés pendant l'évolution de la peste bovine, ce sont ceux du type *bigeminum* qui ont fourni les rensei-

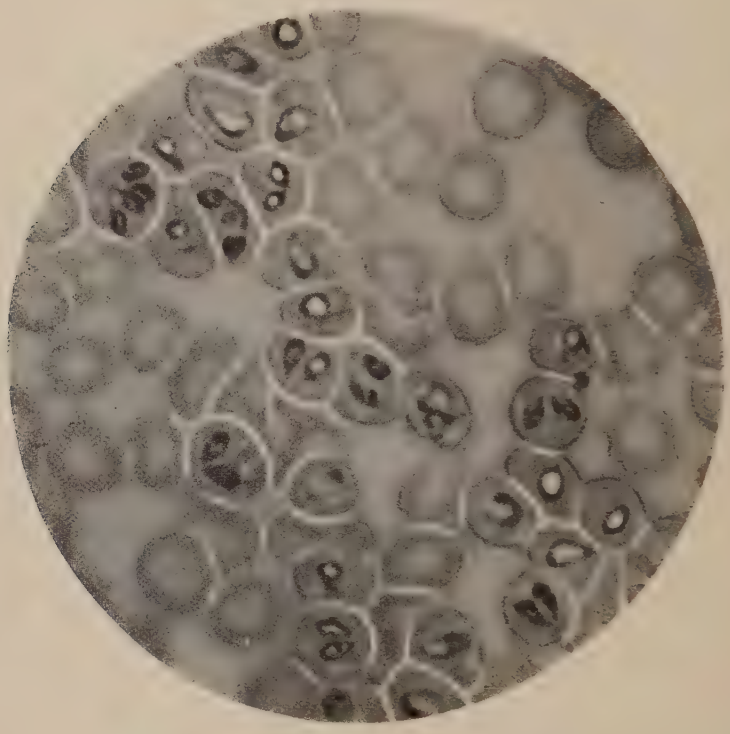

Fig. 1. — Grave *récidive* de piroplasmose (*Piroplasma bigeminum*) chez une vache au cours d'une infection spontanée de *peste bovine*. Frottis de sang périphérique coloré au Giemsa (× 2000). Environ 50 p. 100 des hématies sont parasitées, chiffre qu'on atteint rarement dans les piroplasmoses primitives chez les mêmes animaux.

gnements les plus intéressants. L'apparition de rares piroplasmes dans le sang périphérique ne provoque pas, comme nous l'avons déjà signalé précédemment, l'apparition de manifestations cliniques particulières. Quand ces hématozoaires sont nombreux, ils peuvent quelquefois parasiter jusqu'à 25-30 p. 100 des globules rouges (fig. 1). En plus des variantes dans les courbes thermiques caractéristiques de la *peste*, on peut observer une teinte plus ou moins ictérique

des muqueuses, des hémorragies punctiformes, de l'hémoglobinurie et à l'*autopsie* une splénomégalie plus ou moins accentuée.

Un autre piroplasme qui se réveille facilement pendant la même maladie est *Gonderia mutans* ; il peut se présenter en assez grand nombre dans le sang périphérique des animaux pesteux.

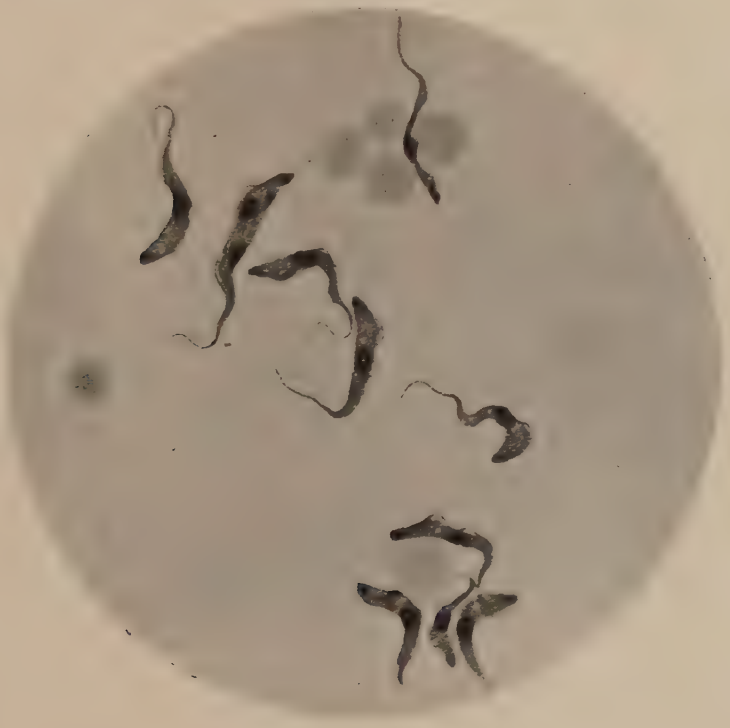

FIG. 2. — Grave *récidive* de trypanosomose *(Trypanosoma vivax = T. cazalboui)* chez un bœuf soumis à la sérovaccination antipesteuse. Frottis de sang périphérique fait quelque temps après la mort. Coloration au Giemsa (× 1500). Très nombreux trypanosomes qui, dans quelques champs microscopiques, surpassent le nombre des hématies.

Par suite de l'action pathogène légère attribuée à ces hémosporidies, spécialement sur les bovidés indigènes, qui doivent être considérés, pour la plupart, comme infectés à l'état latent, on ne peut pas constater de variations sensibles dans la marche de la peste.

En Egypte, pendant la vaccination antipesteuse, ce sont *Gonderia mutans* et quelquefois *Theileria annulata* qui se présentent dans le sang périphérique. Je me rappelle enfin avoir constaté plusieurs fois,

en Erythrée et en Egypte, l'apparition dans le sang des Bovidés infectés, naturellement ou artificiellement, de peste, des *anaplasmes* plus ou moins nombreux de l'espèce *marginale* et moins fréquemment de l'espèce *centrale*.

Le plus important des *trypanosomes*, observés pendant l'évolu-

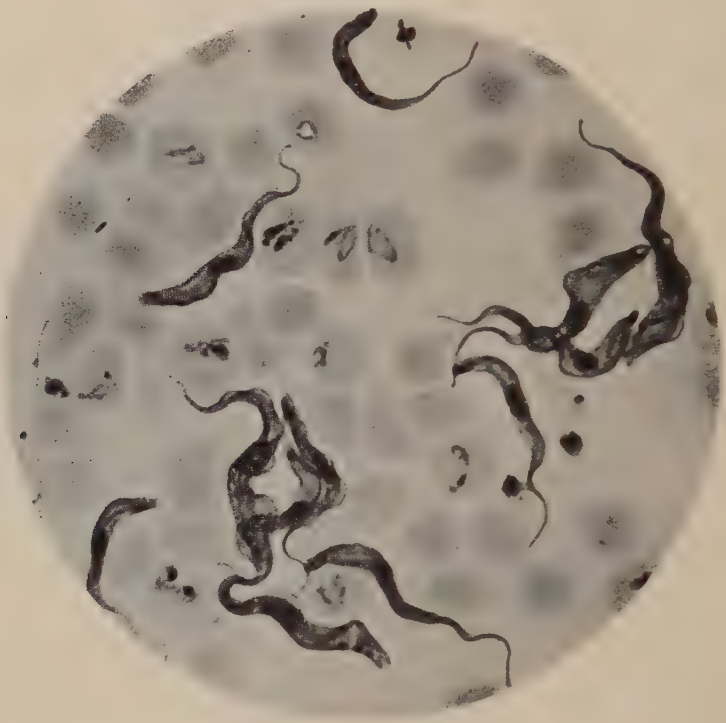

Fig. 3. — Préparation de sang périphérique d'un veau atteint de *peste bovine* au cours de laquelle se sont présentés de nombreux *Piroplasma bigeminum* et de très nombreux *Trypanosoma vivax* dans la circulation. Coloration au Giemsa (× 2000).

tion de l'infection pesteuse est celui qui détermine l'affection du bétail de l'Erythrée, nommée *giahan*, et aussi sans doute la maladie connue en Abyssinie et au Soudan. Ce trypanosome, par ses caractères généraux, doit être identifié au type *vivax* (= *cazalbouï*). Ces hémoflagellés peuvent apparaître au cours de la peste en nombre variable dans le sang périphérique : depuis de très rares éléments, seulement décelables par des examens prolongés, jusqu'à un nombre si grand qu'on peut en compter une quinzaine par champ microscopique (fig. 2).

La présence de ces trypanosomes peut être soupçonnée cliniquement quand on remarque des perturbations profondes dans la courbe thermique de la peste et quand aux manifestations cliniques de cette maladie s'ajoutent des symptômes prononcés du système nerveux central. La *peste bovine* naturelle et aussi celle qui est déter-

FIG. 4. — Préparation de sang du cœur d'un bœuf mort de *peste bovine* contractée spontanément. Coloration au Romanowsky (× 3000). Cette infection avait provoqué le réveil de *Trypanosoma theileri*, *T. vivax*, *Piroplasma bigeminum* et aussi de *Spirochæta theileri* et *Anaplasma marginale*, ces deux derniers n'étant pas représentés dans la microphotographie.

minée artificiellement, y compris l'infection vaccinale, compliquées par ces hémoprotozoaires, évoluent toujours sous une forme grave et la mort de l'animal est de règle.

Un autre trypanosome, dont nous avons signalé la présence au cours de la *peste*, chez les bovidés de l'Erythrée et plus particulièrement chez ceux de race Hamara, provenant de l'intérieur de l'Abyssinie, est le *Trypanosoma theileri* dans ses diverses formes

ou stades y compris ceux décrits sous le nom de *Trypanosoma transvaaliense* (Laveran) ou *Trypanosoma theileri* var. *somalensis* (Croveri) (fig. 4 et 5), qui se présente en général en petit nombre et souvent par poussées. J'avoue n'avoir pas constaté, pour ce trypanosome, de manifestations sensibles chez les bovidés indigènes, vraisemblablement par suite de son faible pouvoir pathogène.

Toujours au cours de la *peste bovine*, j'ai observé plusieurs fois

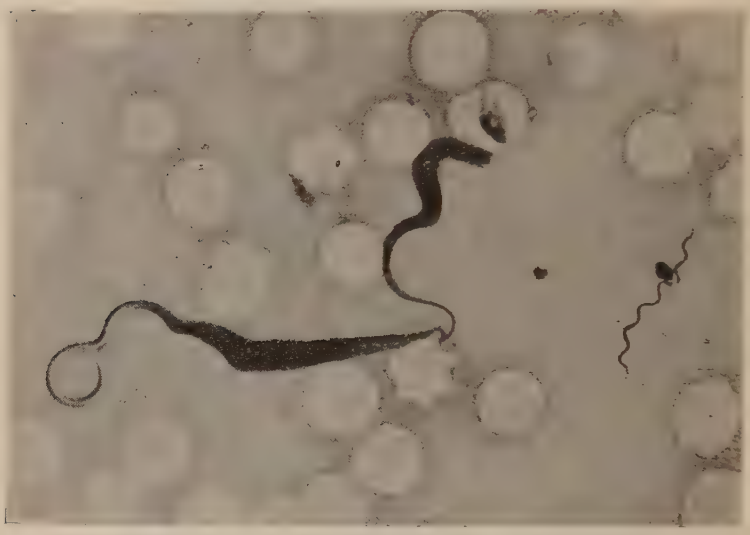

Fig. 5. — Frottis de sang périphérique d'un veau infecté expérimentalement de *peste bovine*. Coloration au Romanowsky (× 2000). Présence de nombreux *Trypanosoma vivax*, *Trypanosoma* type *theileri* (*T. transvaaliense* ?), *Piroplasma bigeminum* et *Spirochæta theileri* (*Spirochæta bovis*).

Spirochæta theileri que nous avons désigné immédiatement sous le nom de *Spirochæta bovis* (fig. 5). Ce germe apparaît presque toujours dans les cas très graves de peste et rarement seul. N'ayant pas pu l'isoler et l'inoculer expérimentalement aux bovidés indigènes je ne pourrais pas dire quel rôle il joue dans la gravité de la maladie.

Dans le réveil de ces infections latentes, le fait le plus intéressant, qui ne semble pas encore avoir été signalé, est le suivant : il peut se présenter, dans le sang périphérique du même animal, deux, trois, quatre et jusqu'à cinq espèces différentes de microparasites. C'est ainsi que j'ai observé fréquemment des infections latentes doubles : par *P. bigeminum* et par *Trypanosoma vivax* (fig. 3) ; par

P. bigeminum et par *Spirochæta theileri* ; des infections triples : par *P. bigeminum*, *T. vivax* et *S. theileri* ; par *P. bigeminum*, *T. vivax* et *T. theileri* (fig. 4) ; ou de tous ces parasites auxquels s'ajoute *Gonderia mutans* qui est très répandu, comme nous l'avons dit, chez les bovidés indigènes de cette région (fig. 5).

L'importance de ces réveils d'infections latentes à hémoprotozoaires, au cours de la *peste bovine* naturelle ou expérimentale, résulte du fait que la maladie devient presque toujours plus grave. Cette importance croît quand, dans ces régions, on est contraint d'employer pour la *séro-vaccination antipesteuse* des bovidés, sur une large échelle, du sang d'animaux malades. On risque alors, surtout si on ne prend pas toutes les précautions exigées par la science et la pratique, de transmettre aussi aux milliers de bovidés traités les *hémoprotozoaires*,

2° **Peste équine.** — Je signale, à ce propos, le réveil du *Piroplasma caballi*, parasite observé par nous en Erythrée en nombre assez grand dans le sang des chevaux malades. Dernièrement, j'ai trouvé en Egypte, au cours de la *peste*, en plus du *Piroplasma caballi*, *Nuttallia equi*, une fois aussi le *T. soudanense*, et une autre fois de rares *Spirochæta equi*. Ces deux dernières infections sont pratiquement inconnues chez les équidés du pays.

3° **Peste aviaire.** — Les nombreux examens microscopiques du sang, pratiqués ces dernières années en Egypte, chez des poules infectées, naturellement ou expérimentalement, de *peste aviaire*, m'ont permis d'observer quelquefois le réveil de *Spirochæta gallinarum* et d'*Ægyptianella pullorum*, parasites très répandus à l'état latent parmi les volailles indigènes et qui peuvent se présenter isolément ou simultanément dans le même animal pesteux.

Ces réveils s'observent aussi à la suite de vaccinations pratiquées avec des virus atténués ou des virus tués.

Dans les récidives d'*Ægyptianella pullorum*, on trouve jusqu'à 50 p. 100 d'hématies parasitées ; chiffre que l'on n'atteint jamais dans les infections primitives (fig. 6).

4° **Fièvre aphteuse.** — Au cours de cette infection et surtout dans la forme grave il m'a été possible d'observer, dans le sang des bovidés infectés, des hémoprotozoaires préexistant chez eux à l'état latent.

A la fin de 1905, en Erythrée, et particulièrement dans le territoire de Mai-Haimi, j'ai constaté la présence de *Piroplasma bigeminum* chez quelques bovidés malades d' « *anosso* » (*fièvre aphteuse*). Ces animaux présentaient, en plus des symptômes pro-

pres à cette maladie, une teinte ictérique des muqueuses et une hémoglobinurie légère.

De même, en Italie, dans un foyer de *fièvre aphteuse* aggravée d'importantes complications gastro-intestinales, développé dans le

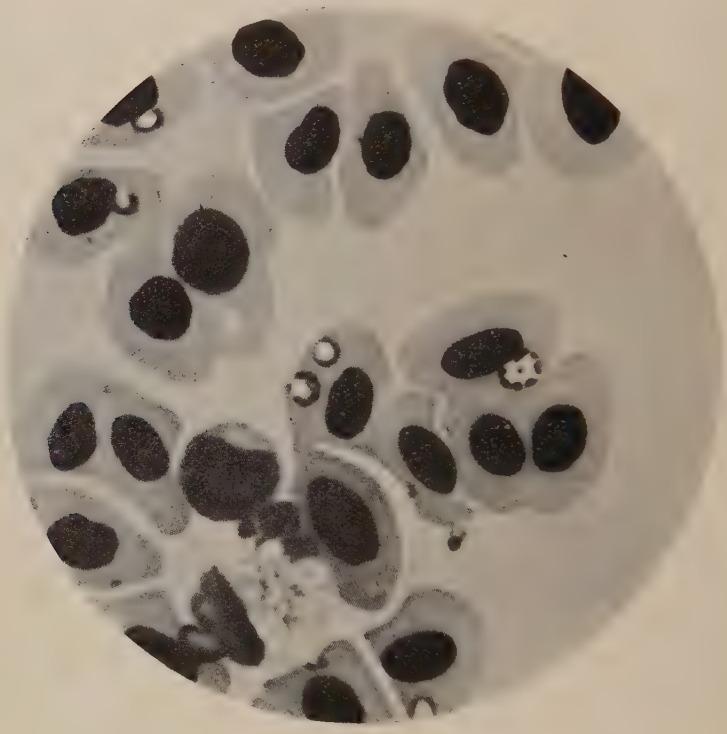

Fig. 6. — Préparation de sang d'un poulet égyptien soumis à l'infection expérimentale par la peste aviaire pendant laquelle on observa une récidive de piroplasmose à *Ægyptianella pullorum*. Coloration au Giemsa (× 3000). Nombreux piroplasmes en pleine reproduction, ainsi que cela s'observe très rarement dans les infections primitives chez les poulets indigènes.

parc bovin militaire de Tarente, en 1915, j'ai constaté la présence, chez les bovidés, de *Gonderia mutans* qui parasitait environ 5 p. 100 des hématies. Ces bovidés provenaient de régions très infectées par les piroplasmes et se trouvaient dans un parc libre de tiques depuis deux mois ; ils devraient donc être considérés comme infectés à l'état latent par les piroplasmes au moment de l'apparition de la *fièvre aphteuse*.

Egalement en Egypte, pendant la grave infection de *fièvre aphteuse* qui a attaqué dernièrement les bovidés et ovidés, nous avons pu constater le réveil du *Piroplasma bigeminum* chez les premiers, du *Gonderia ovis* chez les seconds et chez les uns et les autres d'*Anaplasma marginale*.

II. Cas observés au cours des maladies à hémoprotozaires

1° **Trypanosomose.** — Je rapporte l'exemple classique de l'apparition de *Piroplasma bigeminum* dans le sang d'un veau d'Erythrée inoculé avec du sang de brebis infectée par *Trypanosoma vivax*. Ce parasite a été constaté le huitième jour après l'inoculation ; après le dixième jour on observait de nombreux piroplasmes, ignorés jusque-là.

Je rappelle aussi les cas de *récidives paludéennes* typiques chez l'homme, au cours d'infections par trypanosomes, observés par quelques auteurs dans des régions où les deux infections sévissent à l'état endémique.

2° **Piroplasmose.** — Dans une forme de *piroplasmose* aviaire déterminée par *Ægyptianella pullorum*, étudiée dernièrement en Egypte, j'ai pu constater, chez un poulet précédemment guéri d'une infection par *Spirochæta gallinarum*, la réapparition de ce spirochète dans la circulation au cours d'une piroplasmose ultérieure.

Les infections provoquées par quelques *hémosporidies* peuvent aussi réveiller des infections latentes dues à d'autres espèces d'*hémosporidies*. Ainsi, nous avons remarqué plusieurs fois en Egypte que les infections primitives spontanées ou expérimentales des bovidés atteints de *Piroplasma bigeminum* peuvent donner lieu à un réveil d'*Anaplasma marginale*.

Une attaque de *piroplasmose* peut également déterminer des récidives dues à d'autres espèces de *piroplasmes* préexistant à l'état latent.

Un cheval américain, employé comme producteur de sérum antistreptococcique dans le laboratoire bactériologique vétérinaire militaire de Rome, infecté avec succès par *Nuttallia equi*, inoculé l'année suivante par voie intraveineuse avec 20 cc. de sang riche en *Piroplasma caballi* à l'état pur, présenta au sixième jour, dans le sang périphérique, des formes mixtes de *P. bigeminum* et de *Nuttallia* (1).

(1) D'après nos recherches, le sang des équidés atteints de *nuttalliose*, est encore infectieux plusieurs mois et quelquefois même plusieurs années après la guérison.

Après ces recherches et étant donnés les résultats obtenus, on peut se demander si les infections par piroplasmes qui se présentent souvent comme des infections doubles chez les animaux domestiques, sont toujours toutes les deux primitives, ou si l'une d'elles n'a pas déterminé, au cours de sa première invasion, le réveil de l'autre restée jusque-là à l'état latent.

De même, en présence d'*hémosporidies* qui peuvent réveiller d'autres infections latentes par *hémosporidies* d'espèces différentes, on peut également se demander si la coexistence des parasites de diverse nature chez le même paludéen, coexistence qui a même fait soupçonner la transformation d'une espèce parasitaire en une autre, ne peut pas s'expliquer par le réveil d'un type de *Plasmodium* latent, provoqué par une nouvelle infection due à un *Plasmodium* d'une autre espèce.

III. Cas observés au cours d'infections bactériennes, de vaccinations antibactériennes et de réactions diagnostiques

J'ai pu constater la présence de nombreuses formes de *Gonderia mutans* chez une vache sacrifiée d'urgence aux abattoirs de Rome et atteinte de *septicémie charbonneuse*, diagnostiquée bactériologiquement.

Dans un second cas, j'ai observé de nombreux piroplasmes du type *bigeminum* chez un bœuf mort de *septicémie hémorragique*, due au *Bacterium bipolaris bovis*, dans un parc bovin du gouvernement dans la campagne romaine. Une troisième fois enfin, j'ai vu *Piroplasma bigeminum* dans le sang d'un bœuf gravement atteint de *septicémie streptococcique* dans le Dépôt d'élevage de Fara Sabina dans la campagne romaine.

Mais les cas les plus nombreux et les plus démonstratifs de récidives ont été observés par moi en Italie, chez les *équidés* porteurs des infections latentes à *Nuttallia equi*.

Les chevaux indigènes des localités infestées de piroplasmose montrent quelquefois dans leur sang des *Nuttallia* plus ou moins nombreux, au cours de la pleuro-pneumonie infectieuse ainsi que pendant l'hiver, alors qu'on n'observe pas de cas primitifs de *nuttalliose*.

Nous avons constaté aussi des réveils de *Nuttallia* au cours de quelques infections paratyphiques des équidés (désignées sous le

Ce fait s'explique, comme nous l'avons dit dans nos précédentes publications, par la persistance dans ce sang d'*éléments anaplasmoïdes* que nous considérons comme une forme de résistance de *Nuttallia equi*.

nom de « balordone abdominale »), et encore davantage dans les adénopathies, surtout quand elles se présentent dans des localités où la piroplasmose sévit à l'état endémique.

Nous pouvons affirmer que, dans quelques élevages de l'Italie centrale et méridionale, l'*adénite équine* des jeunes poulains se complique, dans un pourcentage élevé, d'une *piroplasmose primitive* au cours des cinq ou six premiers mois de leur vie et de récidives de la

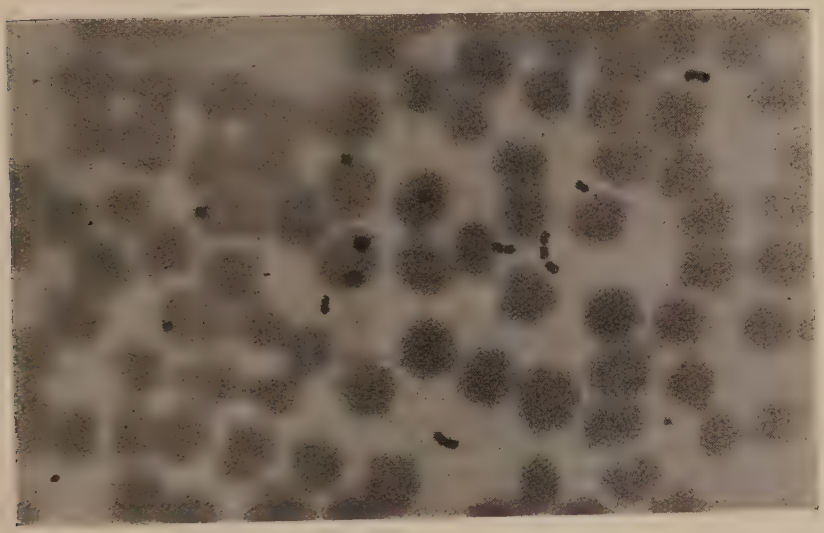

Fig. 7. — *Récidive* de piroplasmose à *Nuttallia equi* pendant une *septicémie streptococcique* du cheval. Le frottis de sang, prélevé immédiatement après la mort, montre des formes endoglobulaires de *Nuttallia* et de nombreux cocci du type *Streptococcus equi* disposés en diplocoques ou en courtes chaînettes. Coloration au Giemsa (× 1800).

même piroplasmose pendant les mois suivants. Par suite de ce *réveil de la piroplasmose*, les *infections streptococciques* prennent souvent une allure grave et résistent quelquefois à la sérothérapie spécifique qui est pourtant très efficace dans les infections streptococciques pures (fig. 7).

Il est intéressant de faire encore la constatation suivante : le réveil de la piroplasmose peut s'observer au cours des streptococcies provoquées par le *vaccin streptococcique*, préparé, soit avec des germes vivants, soit avec des germes morts.

Un fait particulièrement démonstatif a été observé en décembre 1924, pendant une expérience de *vaccination contre l'adénite*, prati-

quée sur dix poulains de deux ans et demi dans le Dépôt d'élevage de Grosseto, localité fortement infectée par la piroplasmose. Deux de ces poulains, traités avec 10 cm³ de vaccin streptococcique sensibilisé, préparé dans le laboratoire bactériologique vétérinaire militaire de Rome, présentaient, au troisième jour de l'inoculation, en plus des réactions vaccinales ordinaires, une élévation thermique accompagnée de dépression et d'une teinte ictérique des muqueuses. L'examen microscopique des frottis de sang a mis en évidence de nombreux *Nuttallia* en grande activité reproductrice.

Le réveil des *infections latentes à hémoprotozoaires* peut aussi suivre l'introduction dans l'organisme de *toxines bactériennes*. A ce propos, Caccini, de l'Ecole médicale de Rome, avait déjà remarqué, il y a une trentaine d'années, que la *réaction* à la *tuberculine* pouvait déterminer une récidive chez l'homme atteint de paludisme chronique.

En novembre 1914, un cheval de race romaine, suspect de morve, était soumis à la malléinisation par voie sous-cutanée, ce qui provoqua une réaction thermique légère qui disparut au bout de 48 heures. Le troisième jour, après avoir remarqué un accès fébrile (39°6) avec teinte sub-ictérique des conjonctives, on se décida à en chercher la cause. Les frottis de sang montrèrent la présence d'un certain nombre de *Nuttallia*.

Chez les *oiseaux*, il est possible d'observer, au cours de quelques *infections bactériennes*, l'apparition dans la circulation d'hémoprotozoaires restés jusque-là à l'état latent. Chez un moineau, auquel on avait injecté, dans les muscles pectoraux, quelques gouttes d'une vieille culture de *Bactérie du choléra des poules*, on a trouvé dans les frottis de sang prélevé à l'autopsie, en plus des bactéries inoculées, un grand nombre de *Proteosoma præcox* ignorés jusque-là.

Deux *pigeons*, présentant dans leur sang de très rares formes d'*Halteridium danilewskyi* et auxquels environ 1/2 cm³ de culture en bouillon de la *Bactérie* du « mabrossino » avait été injecté dans les muscles pectoraux, sont morts au cinquième et sixième jours en montrant, dans les frottis de sang prélevé à l'autopsie, plus de 10 p. 100 des érythrocytes parasités.

Résumé

De tout ce qui vient d'être sommairement exposé à propos des recherches faites par nous et par d'autres observateurs dans le domaine des *infections latentes à hémoprotozoaires*, et des considérations générales qui ont précédé cet exposé, l'importance de ces

questions ressort clairement, surtout pour les régions tropicales et sub-tropicales, là où les infections à hématozoaires sont plus nombreuses.

Les résultats obtenus dans le domaine de la pathologie vétérinaire, sont dûs surtout à notre expérience acquise dans les colonies. Là, en effet, nous étions obligés d'employer pour des milliers de vaccinations et de séro-vaccinations du sang d'animaux malades car nous ne possédions pas de virus pur.

Notre expérience, acquise graduellement, nous a amenés à faire dans tous les états anormaux de l'organisme, dûs à des causes connues ou inconnues, des examens microscopiques minutieux et répétés du sang périphérique, même s'ils peuvent ne pas paraître nécessaires.

Pendant ces observations microscopiques systématiques, nous avons souvent pu constater, quelquefois à notre grand étonnement, au cours des maladies les plus variées, le réveil d'une ou de plusieurs espèces d'hématozoaires, dont la présence concomitante expliquait les modifications et la gravité du processus morbide de la maladie intercurrente et aussi les complications, la diversité des lésions et l'inefficacité de la thérapeutique.

De l'ensemble de ces longues recherches, nous avons emporté l'impression que les *infections latentes à hémoprotozoaires* doivent être très fréquentes, surtout pour quelques espèces parasites et pour quelques pays, de même que les cas de réveils et de récidives.

Il est donc nécessaire de continuer et d'intensifier ces recherches dans le domaine de la pathologie humaine comme dans celui de la pathologie animale et surtout de la pathologie des animaux domestiques. Les efforts qu'exigera cette tâche seront largement compensés par les avantages obtenus pour la prophylaxie et la thérapeutique. De plus, ces recherches pourront éclaircir directement ou indirectement quelques questions épidémiologiques importantes qui restent encore obscures.

Bibliographie

Carougeau. — *Bull. Soc. centr. méd. vétér.*, 1901, p. 259.
Carpano. — *Publicazioni scientifiche sul l'Eritrea. Studi di medicina tropical*, vol. I, 1914.
Delorme et Anderson. — *C. R. Soc. biol.*, XCVIII, 1928, p. 1183.
Dschunkowsky et Luhs. — *Ctrlbl. für Bakt., I Abt.*, 1904.
Holmes. — *Journ. of compar. pathol. and therap.*, XVII, 1904, p. 317.
Koch. — *Ctrlbl. für Bakt.*, 1887, p 526.
— *Rapport sur la peste bovine présenté au Gouv. égyptien*, 1904.

Kolle et Turner. — *Ztschr. für Hyg.*, XXIX, 1898.
Lignières. — *Rev. Soc. med. argentina*, X, 1902.
Lingard et Jennings. — *Indian med. Gaz.*, mai 1904.
Martin. — *Ann. Inst. Pasteur*, XXI, 1907, p. 357.
Memmo, Martoglio et Adani. — *Ann. d'ig, sperim.*, 1904 et 4905.
Nicolle et Adil-Bey. — *Ann. Inst. Pasteur*, XIII, 1899, p. 319.
Piot-Bey. — C. R. X[e] Congr. méd. vétér. de Budapest. *Rev. gén. méd. vétér.*, 1-15 oct. 1905. C. R. XI[e] Congr. méd. vétér. de la Haye. *Rev. gén. méd. vétér.*, 1909, p. 435.
Sergent et L'Héritier. — *Bull. Soc. pathol. exot.*, VIII, 1915, p. 653.
Theiler. — *Journ. of compar. pathol. and therap.*, XVI, 1903, p. 193; XVII, 1904, p. 47.
— *Rep. Gov. veter. bacteriol. Depart. of agric., Pretoria*, 1905-1906.

Direction du service vétérinaire, Ministère de l'agriculture,
Le Caire (Egypte)

NOTES ET INFORMATIONS

Les parasites et les maladies parasitaires ou non parasitaires des animaux à fourrure. — L'élevage des animaux à fourrure, loin de leur pays d'origine, a pris une grande extension depuis quelques années. Pour ces mammifères, comme pour tous les êtres vivants, l'élevage en captivité, s'il permet d'éliminer certaines maladies parasitaires provoquées par divers hôtes intermédiaires, facilite par contre celles dont les germes ont une évolution directe. D'autre part, si l'acclimatement dans un pays nouveau s'accompagne souvent de l'adaptation chez les animaux importés de parasites propres à des animaux autochtones, appartenant à des espèces ou à des genres plus ou moins voisins, il est juste d'ajouter, qu'inversement, l'hôte importé peut disséminer des germes nouveaux pour les animaux existant dans le pays et causer ainsi un préjudice plus ou moins grand dont il serait facile de citer des exemples.

La question de l'élevage des animaux à fourrure présente donc, en dehors de son intérêt économique certain, un très grand intérêt biologique.

Pour évaluer l'importance de ces interactions, il était nécessaire, d'une part, d'établir l'inventaire des parasites observés chez les animaux importés, et, d'autre part, afin de limiter les dommages produits par les germes nocifs sur ces animaux, il était indispensable de donner la description complète des ennemis à combattre et les moyens de les détruire, soit au cours de leur vie parasitaire, soit dans le milieu extérieur.

Ce travail vient d'être présenté par le Professeur Ludwig Freund, de l'Université allemande de Prague, dans un livre de 229 pages (*Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere*, Hanovre, Schaper, 1930), illustré de 70 figures dans le texte et accompagné d'une bibliographie très complète. Après un premier chapitre de généralités, l'auteur décrit les divers protozoaires, trématodes, cestodes, nématodes, arachnides et insectes, signalés chez les animaux à fourrure. Dans un second chapitre, qui est des plus utiles à consulter, il donne la liste des parasites internes et externes trouvés par différents auteurs chez les divers renards, le skons, le blaireau, le vison, le putois, le raton (*Procyon*), le myopotame (1), le rat musqué, le castor (*Castor fiber*) et l'opossum (*Didelphys*).

Une table des matières très complète facilite l'utilisation de cet ouvrage qui sera consulté avec fruit, non seulement par les éleveurs, mais encore par tous les travailleurs scientifiques s'intéressant à la pathologie comparée.

Professeur E. Brumpt.

(1) *Myopotamus coipu* (= Castor du Chili, Myocastor, Nutria, Ragondin).

RÉPERTOIRE

DES ESPÈCES ET DES GENRES NOUVEAUX [1]

Flagellés

Spirotrichonympha pulchella V. E. Brown. *Trichonymphidæ*. Intestin. *Reticulitermes hageni*. Strawberry Cañon ; Golden Gate Park, San Francisco ; Sparta, Georgia (Amérique du nord). *Arch. für Protist.*, LXX, 1930, p. 521.

Spirotrichonympha gracilis V. E. Brown. *Trichonymphidæ*. Intestin. *Reticulitermes hageni*. Strawberry Cañon ; Golden Gate Park, San Francisco ; Sparta, Georgia (Amérique du nord). *Arch. für Protist.*, LXX, 1930, p. 522.

Giardia hegneri H. J. Chu. *Lambliadæ*. Intestin. *Viverra tangalunga* Gray. (Mamm.). Dasmarinas, Philippines. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 231.

M. Langeron.

Infusoires

Buxtonella A. P. Jameson. *Isotrichidæ*. Espèce type : *B. sulcata*. *Parasitology*, XVIII, 1926, p. 182.

Buxtonella sulcata A. P. Jameson. *Isotrichidæ*. *Cæcum*. Bovidés. Cambridge (Angleterre). *Parasitology*, XVIII, 1926, p. 182.

Paraisotricha beckeri Hsiung. *Paraisotrichidæ*. Cæcum. Cheval. Iowa State College (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 34.

Alloiozona Hsiung. Holotriche. Espèce type : *A. trizona*. *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 35.

Alloiozona trizona Hsiung. Holotriche. Cæcum. Cheval. Iowa State College (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 35.

Blepharoconus cervicalis Hsiung. Holotriche. Colon. Cheval. Iowa State College (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 36.

Charon equi Hsiung. Holotriche. Colon. Cheval. Iowa State College (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 37.

Cycloposthium affine A. Strelkow. *Cycloposthiidæ*. Cæcum. Cheval. Abattoirs de Leningrade. *Zool. Anz.*, LXXXIII, 1929, p. 63.

(1) La Direction des *Annales de Parasitologie* prie instamment les auteurs qui décrivent des espèces parasitaires nouvelles de vouloir bien lui adresser leurs travaux, *15, rue de l'Ecole-de-Médecine, à Paris*, afin qu'il en soit tenu compte dans le plus court délai. A défaut de tirés à part, on peut envoyer une liste des espèces nouvellement décrites, avec indications bibliographiques.

Phtorophrya Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Espèce type : *P. insidiosa*. *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1080.

Phtorophrya insidiosa Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Hyperparasite de *Gymnodinioides corophii* (*Fœttingeriidæ*), parasite des *Corophium volutator* (Crust. amphipodes). Madeira (baie de l'Aber), Roscoff (Finistère), *C. R. Acad. sc.*, CXC, p. 1081.

Phtorophrya mendax Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Hyperparasite de *Gymnodinioides incystans* (*Fœttingeriidæ*), parasite de *Carcinus mœnas*. Pempoull (Roscoff, Finistère). *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1082.

Phtorophrya fallax Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Hyperparasite de *Gymnodinioides incystans* (*Fœttingeriidæ*), parasite de *Carcinus mœnas*. Pempoull (Roscoff, Finistère). *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1082.

Gymnodinioides corophii Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Lamelles des endopodites. *Corophium volutator* (Crust. amphipode). Madeira (baie de l'Aber), Roscoff (Finistère). *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1080.

Phoretophrya Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Espèce type : *P. nebaliæ*. *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1153.

Phoretophrya nebaliae Chatton, A. et M. Lwoff. *Fœttingeriidæ*. Appendices de *Nebalia geffroyi* (Crust.). Roscoff, Finistère. *C. R. Acad. sc.*, CXC, 1930, p. 1153.

Lechriopyla Lynch. *Plagiopylidæ*. Espèce type : *L. mystax*. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 340.

Lechriopyla mystax Lynch. *Plagiopylidæ*. Intestin. *Strongylocentrotus purpuratus* (Stimpson), *S. franciscanus* A. Agassiz (Echinodermes). Pacific Grove, Californie. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 307.

Entorhipidium Lynch. *Chiliferidæ*. Espèce type : *E. echini*. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1929, p. 47.

Entorhipidium echini Lynch. *Chiliferidæ*. Intestin. *Strongylocentrotus purpuratus* (Stimpson) (Echinod.). Pacific Grove, Californie. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1929, p. 31.

Entorhipidium tenue Lynch. *Chiliferidæ*. Intestin. *Strongylocentrotus purpuratus* (Stimpson) (Echinod.). Pacific Grove, Californie. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1929, p. 39.

Entorhipidium pilatum Lynch. *Chiliferidæ*. Intestin. *Strongylocentrotus purpuratus* (Stimpson) (Echinod.). Pacific Grove, Californie. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII, 1929, p. 40.

Entorhipidium multimicronucleatum Lynch. *Chiliferidæ*. Intestin. *Strongylocentrotus purpuratus* (Stimpson) (Echinod.) Pacific Grove, Californie. *Univ. Calif. public. in zool.*, XXXIII. 1929, p. 43.

M. L.

Trématodes

Pseudobilharziella Ejsmont. *Schistosomidæ*. Espèce type : *P. kowalewskii*. *Bull. Acad. polonaise sc. et lettres*, B, sc. nat. (II), XXXIV, 1929, p. 400.

Pseudobilharziella kowalewskii Ejsmont. *Schistosomidæ*. Mâle seul connu, chez les oiseaux. *Bull. Acad. polonaise sc. et lettres*, B, sc. nat. (II), XXXIII, 1929, p. 400.

Gomtia Thapar. *Opisthorchiidæ*. Espèce type : *G. piscicola. Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 249.

Gomtia piscicola Thapar. *Opisthorchiidæ*. Intestin. Poissons siluroïdes. Rivière Gomti, Lucknow, Inde anglaise. *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 249.

Cyclocœlum (Uvitellina) dollfusi Tseng Shen. *Cyclocœlidæ*. Cavité générale. *Microsarcops cinereus* Blyth. (Passériformes), Nanking (Chine). *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930 p. 254.

Diplodiscus pygmaeus Lutz. *Amphistomidæ*. Rectum. *Pseudis* sp. (Batr.). Venezuela. A. Lutz, *Estudios de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 102.

Echinostomum parvum Lutz. *Echinostomidæ*. Rédies et cercaires chez *Planorbis olivaceus* : adultes expér. chez le pigeon domestique. Venezuela (? = *E. discinctum* Dietz de *Cassiculus solitarius*, Passériformes). A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 104.

Petasiger novemdecim Lutz. *Echinostomidæ*. Intestin. *Podiceps dominicus* (Colymbiformes). Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 105.

Neodiplostomum nephrocystis Lutz. *Holostomidæ*. Adultes dans l'intestin d'un épervier rouge (Gavilan bermejo) (Falconiformes) ; kystes dans le rein de batraciens. Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 117.

Neodiplostomum branchiocystis Lutz. *Holostomidæ*. Adultes dans l'intestin de *Pitangus sulfureus* (Passériformes) ; kystes dans les branchies de petits poissons. Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 117.

Conchogaster obesus Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez *Carbo* (*Phalacrocorax*) *brasiliensis* (Cotua) (Ciconiiformes) ; kystes chez des poissons. Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 117.

Conchogaster prososcotyle Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez *Crotophaga ani* et *Piaya cayana* (Cuculiformes). Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 118.

Alaria elongata Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez *Podiceps dominicus* (Colymbiformes). Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 118.

Alaria compacta Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez *Carbo brasiliensis* (Ciconiiformes). Venezuela. A. Lutz. *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 118.

Strigea ardearum Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez les hérons diurnes et nocturnes. Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras, venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 118.

Strigea gallinulae Lutz. *Holostomidæ*. Adultes chez des *Gallinula* (Gruiformes) (gallitos de agua). Brésil et Venezuela. A. Lutz. *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 118.

Catatropis appendiculata Lutz. *Monostomidæ*. Intestin. *Nettion brasiliense* (Ansériformes). Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 121.

Clinostomum pusillum Lutz. *Harmostomidæ* (?). Bec. *Podiceps dominicus* (Colymbiformes). Venezuela. A. Lutz, *Estud. de zool. y paras. venezolanas*, Rio de Janeiro, 1928, p. 123.

Schistosoma mattheei Veglia et Le Roux. *Schistosomidæ*. Veine porte et ses branches. Mouton. Province du Cap (Humansdorp District), Afrique du sud. *15 th. Ann. Rep. of the Director of veter. serv., Union of South Africa*, octobre 1929, p. 335.

Traumatrema C. Pereira. *Plagiorchidæ*. Espèce type : *T. traumatrema*. *Boletim biol.*, fasc. 16, 1929, p. 92.

Traumatrema traumatrema C. Pereira. *Plagiorchidæ*. Intestin. *Ophis merremii* (Wagler, 1824) (Rept.). Institut de Butatan, São Paulo, Brésil, *Boletim biol.*, fasc. 16, 1929, p. 92.

Parahemiurus Vaz et Pereira. *Hemiuridæ*. Espèce type : *P. parahemiurus*. *C. R. Soc. biol.*, CIII, 1930, p. 1316.

Parahemiurus parahemiurus Vaz et Pereira. *Hemiuridæ*. Estomac. *Sardinella aurita* Cuv. et Val. (Poisson). Littoral nord de l'Etat de São Paulo, (Brésil). *C. R. Soc. biol.*, CIII, 1930, p. 1316.

Parahemiurus anchoviae Vaz et Pereira. *Hemiuridæ*. Intestin. *Anchovia olida* (Poisson). Santos, Etat de São Paulo, (Brésil). *C. R. Soc. biol.*, CIV, 1930, p. 705.

Tremiorchis varanum Verma. *Plagiorchidæ*. Intestin grêle. *Varanus bengalensis, V. griseus* (Rept.). Allahabad (Inde anglaise). *Parasitology*, XXII, 1930, p. 306.

Synthesium Stunkard et Alvey. *Fasciolidæ*. Espèce type : *S. tursionis* (Marchi) (= *Distomum tursionis* Marchi). *Parasitology*, XXII, 1930, p. 332.

Plagiorchis geminus J. F. Mueller. *Plagiorchidæ*. Intestin. *Ameiurus nebulosus* (Poiss.). Lac Oneida, Etat de New-York. *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 176.

Oswaldoia alàgesi Skrjabin et Udinzew. *Dicrocœliidæ*. Vésicule biliaire. *Pica pica* N 4413 et N 4418 (Passériformes). District d'Erivan (Arménie). *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 213.

Lyperosomum papabejani Skrjabine et Udinzew. *Dicrocœliidæ*. Canaux et vésicule biliaires. *Caccabis chukar* N 4313 et N 4314 (Galliformes). District d'Erivan (Arménie). *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 214.

Plagiorchis micromaculosus Skrjabin et Massino. *Plagiorchidæ*. Intestin. *Sylvia atricapilla, S. hortensis, Muscicapa grisola, M. atricapilla* (Passériformes). Gouv. de Moscou. *Centrlbl. für Bakt., II Abt.*, LXIV, 1925, p. 457.

Prosthogonimus fuelleborni Skrjabin et Massino. *Plagiorchidæ*. Bourse de Fabricius. *Corvus cornix* (Cuculiformes). Nemtschinow-Post, Gouv. de Moscou. *Centrlbl. für Bakt., II Abt.*, LXIV 1925, p. 459.

Eurytrema koschewnikowi Skrjabin et Massino. *Dicrocœliidæ*. Vésicule biliaire. *Muscicapa grisola* (Passériformes). Environs de Moscou. *Centrlbl. für Bakt., II Abt.*, LXIV, 1925, p. 461.

Cercaria mehrai Faruqui. Cercaire échinostome (?). Hépatopancréas. *Indoplanorbis exustus* (Deshayes). Handia, près d'Allahabad (Inde anglaise). *Indian Journ. med. res.*, XVII, 1930, p. 1205.

Cercaria bursacetabula Faust. *Xiphidiocercariæ. Bithynia fuchsiana.* Lac du jardin du prince Tsai, Yenching University Campus, Peking, *Parasitology*, XXII, 1930, p. 146.

Cercaria lophocauda Faust. *Xiphidiocercariæ. Planorbis möllendorfi.* Laughing Buddha Temple (Wo Fo Ssu) près de Pékin. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 147.

Cercaria yenchingensis Faust. Monostome. *Bithynia fuchsiana.* Jardin du prince Tsai, Yenching University Campus, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 147.

Cercaria triophthalmia Faust. (?). *Bithynia fuchsiana.* Middle East Gate, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 148.

Cercaria beatifica Faust. Distome (hétérophyide). *Bithynia fuchsiana.* Chi Hua Men, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 149.

Cercaria complicata Faust. Lophocerque. *Bithynia fuchsiana.* Middle East Gate, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 150.

Cercaria chitinostoma Faust. Echinostome (?). *Bithynia longicornis.* Soochow (Chine). *Parasitology*, XXII, 1930, p. 151.

Cercaria catenadena Faust. Echinostome (?). *Parafossarulus sinensis.* Anking (Chine). *Parasitology*, XXII, 1930, p. 151.

Cercaria tauiana Faust. Furcocerque. *Bithynia fuchsiana.* Middle East Gate, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 152.

Cercaria anhweiensis Faust. *Strigeidæ. Parafossarulus sinensis.* Anking (Chine). *Parasitology*, XXII, 1930, p. 153.

Cercariaeum sinense Faust. *Allocreadiidæ. Bithynia fuchsiana.* Jardin du prince Tsai, Yenching University, Peking. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 154.

Nagmia Nagaty. *Anaporrhutinæ Gorgoredidæ.* Espèce type : *N. yorkei. Ann. of trop. med. and paras.*, XXIV, 1930, p. 107.

Nagmia yorkei Nagaty. *Anaporrhutinæ Gorgoredidæ.* Rectum. *Trygon* sp. Pearl Banks, Ceylan. *Ann. of trop. med. and paras.*, XXIV, 1930, p. 97.

Bucephalus elegans Woodhead. *Bucephalidæ.* Intestin. *Ambloplites rupestris* (Rafinesque) (Poisson). Huron River, Ann Arbor, Michigan. *Trans. amer. micr. Soc.*, XLIX, 1930, p. 1.

Eucotyle hassalli E. W. Price. *Eucotylidæ.* Intestin (?) ou voies urinaires. *Colymbus auritus* (Colymbiformes). Etats-Unis (Washington D. C.). *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 1, p. 2.

Eucotyle wehri E. W. Price. *Eucotylidæ.* Intestin (?) ou voies urinaires. *Querquedula discors* (Ansériformes). Etats-Unis (Miles City, Mont.). *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVII, 1930, art. 1, p. 3.

Cercaria anomala Anantanarayan Furcocerque. *Indoplanorbis exustus* (Deshayes). Waterworks Tank, Bellary district, Madras. *Scient. papers civil veter. depart. Madras*, I, 1929, p. 19.

Neodiplostomum gavialis Dharam Narain. *Strigeidæ.* Intestin. *Gavialis gangeticus* (Rept.). Allahabad (Inde anglaise). *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 154.

Braunotrema E. W. Price. *Callodistomidæ.* Nom. nov. pro *Thaumatocotyle* Odhner, 1910, nec Scott, 1904, præoccupatum. Espèce type : *B. pulvinala* (Braun, 1899). *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 161.

M. L.

Plagitura F. J. Holl. *Lepodermatidæ*. Espèce type : *P. salamandra*. *Journ. Elisha Mitchell Scient. Soc.*, XLIII, 1928, p. 181.

Plagitura salamandra F. J. Holl. *Lepodermatidæ*. *Triturus viridescens* Rafinesque (*Salamandridæ*). Durham (Caroline du nord). *Journ. Elisha Mitchell scient. soc.*, XLIII, 1928, p. 181.

Phocitrema Goto et Ozaki. *Opisthorchiidæ*. Espèce type : *P. fusiforme*. *Japan journ. zool.*, III, 1930, p 74.

Phocitrema fusiforme Goto et Ozaki. *Opisthorchiidæ*. Intestin. *Phoca hispida* Schreber (Pinnipède). Jardin zool. de Tokyo. *Japan journ. zool.*, III, 1930, p. 74.

Lebouria elongata Goto et Ozaki. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Sarcocheilichthys variegatus* (Temm. et Schlegel) (*Cyprinidæ*). Lac Biwa (Japon). *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 75.

Mesocœlium pearsi Goto et Ozaki. *Dicrocœliidæ*. Intestin grêle. *Pseudosalamandra stejnegeri* (Batr.). Kagoshima (Japon). *Japan. Journ. zool.*, III, 1930, p. 76.

Mesocœlium japonicum Goto et Ozaki. *Dicrocœliidæ*. Intestin. *Polypedates buergeri* Schlegel (Batr.), Yasuhara, province Sanuki (Japon) ; *Pseudosalamandra stejnegeri*, Kyūshu (Japon). *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 77.

Mesocœlium ovatum Goto et Ozaki. *Dicrocœliidæ*. Intestin. *Rana rugosa* Schlegel (Batr.). Sendai et Komaba (Japon). *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 78.

Tetracotyle biwaensis Goto et Ozaki. *Holostomidæ*. Métacercaire enkystée dans le tissu adipeux, le mésentère et le foie. *Sarcocheilichthys variegatus* (Temm. et Schleg.) (*Cyprinidæ*). Lac Biwa (Japon). *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 80.

Psettarium Goto et Ozaki. Nom. nov. pro *Plehnia* Goto et Ozaki, 1929, nec Sixten Bock, 1913 (Polyclade). *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 81.

Microcotyle baumi Curt Sprehn. *Microcotylidæ*. Branchies. *Cantharus* sp. (Poiss. téléostéen, *Sparidæ*). Aquarium à Leipzig (origine : Méditerranée). *Baum-Festschrift*, Hannover, 1929, p. 356.

Astacotrema tuberculatum M. M. Zavadovsky. *Allocreadiidæ*. Métacercaires progénétiques enkystées et libres dans les glandes génitales. *Astacus leptodactylus* Esch. (Crust. décapode d'eau douce). Région de Tver (Russie). *Trans. labo. exper. biol. Zoopark Moskow*, I, 1926, p. 3 du tiré à part.

R.-Ph. Dollfus.

Cestodes

Paraschistometra Wooland. *Idiogeninæ*. Espèce type : *P. macqueeni*. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 220.

Paraschistometra macqueeni Woodland. *Idiogeninæ*. Intestin. *Houbara macqueeni* (Gruiformes). Jardin zoologique de Londres. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 220.

Hemiparonia merotomocheta Woodland. *Anoplocephalinæ*. Intestin. *Cacatua leadbeateri* (Cuculiformes). Australie. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 221.

Hymenolepis lamellata Woodland. *Hymenolepididæ*. Intestin. Australian sheld-drake (*Tadorna radjah* ou *Casarca tadornoides*). Jardin zoologique de Londres. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 226.

Hymenolepis pearsi Joyeux et Baer. *Hymenolepididæ*. Intestin. *Hybomys univittatus* Pet. (Mamm.). Nigeria. *Journ. of helminthology*, VIII, 1930, p. 60.

Hymenolepis uncinispinosa Joyeux et Baer. *Hymenolepididæ*. Intestin. *Hybomys univittatus* Pet., *Mastomys erythroleucas* Temm. Nigeria. *Journ. of helminthology*, VIII, 1930, p. 61.

Raillietina (Paroniella) magninumida Myrna Jones. *Davaineidæ*. Intestin. *Numida meleagris* (Galliformes). Marché de Washington, D. C. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 158.

Moniezia rupicaprae Galli-Valerio. *Anoplocephalidæ*. Intestin. *Capella rupicapra* (Mamm.). La Liaz, Val de Bagnes (Suisse). *Ztrlbl. für Bakt., Orig.*, CXII, 1929, p. 58.

Polyonchobothrium fulgidum Meggitt. *Bothriocephalidæ*. Intestin. *Heterobranchus anguillaris*. Le Caire. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 343.

M. Langeron.

Andrya monodi Joyeux et Baer. *Anoplocephalidæ*. Intestin. *Xerus* (*Euxerus*) *erythropus* E. Geoffroy (Rongeurs, *Sciuridæ*). Niafunké sur Niger. *Bull. Mus. hist. nat. Paris*, (2) II, 1930, p. 217.

Bertia hamadryadis U. Pierantoni. *Anoplocephalidæ*. Tube digestif. *Hamadryas hamadryas* (L.) (Primate). Inst. méd. vétér. Turin. *Ann. Mus. zool. R. Univ. Napoli*, N. S., V, 1928, p. 1.

Raillietina rangoonica K. Subramanian. *Hymenolepididæ*. Intestin. *Gallus domesticus* (Galliformes). Rangoon (Burma). *Journ. Burma res. Soc.*, XVIII, 1928, p. 78.

R.-Ph. Dollfus.

Nematodes

Skryabinocerca N. Shikhobalova. *Acuariidæ*. Espèce type : *S. prima*. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 220.

Skryabinocerca prima N. Shikhobalova. *Acuariidæ*. Œsophage. *Trypanocorax pastinator* (Oiseau). Ile Sakhaline. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 220.

Agamospirura anabri J. R. Christie. *Spiruridæ*. Cavité générale. *Anabrus simplex* (Orthopt.). Bush Creek, Montana, U. S. A. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 250.

Agamonema migrans J. R. Christie. Sous les élytres. *Tachinus flavipennis*, *Geotrupes splendidus* (Coléopt.). Falls Church, Virginia, U. S. A. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 253.

Agamonema infestans J. R. Christie. Surface du corps. *Necrophorus* sp. (Coléopt.). Falmouth, Massachusetts, U. S. A. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 255.

Agamonema viscosum J. R. Christie. Surface du corps et sous les élytres. *Geotrupes* sp. (Coléopt.). Etat-Unis. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 252.

Haemonchus mitchelli Le Roux. *Trichostrongylidæ*. Abomasus (caillette). *Taurotragus oryx* Pall. (Mamm.). Drakensberg national game reserve, Natal. *15 th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 451.

Haemonchus vegliai Le Roux. *Trichostrongylidæ*. Abomasus (caillette). *Strepsiceros strepsiceros* Pall. (Mamm.). Afrique du Sud. *15 th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union. South Africa*, octobre 1929, p. 451.

Haemonchus bedfordi Le Roux. *Trichostrongylidæ*. Abomasus (caillette). *Gorgon taurinus* Burch., nord du Transvaal, Waterberg District ; *Synceros cafer* Sparrm., Zululand (Mamm.). *15 th. Ann. Rep. Director. veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 451.

Œsophagostomum susannae Le Roux. *Strongylidæ*. Kystes hémorragiques sous-muqueux du cæcum. *Pedetes caffra* (Hemalys, Rongeur). Ermelo, eastern Transvaal. *15 th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 465.

Dirofilaria pongoi Vogel et Vogelsang. *Filaridæ*. Cœur droit. *Pongo pygmaeus* Hoppius (Orang-Utan). Bornéo. *Ztrlbl. für Bakt., Orig.*, CXVII, 1930, p. 480.

Dirofilaria bonnei Vogel et Vogelsang. *Filaridæ*. Péritoine et sang. *Mus rattus* L. Java. *Ztrlbl. für Bakt., Orig.*, CXVII, 1930, p. 483.

Ostertagia orloffi Sankin. *Trichostrongylidæ*. Caillette. Mouton. Oural, Bredy, district de Troizky. *Ztrlbl. für Bakt., Orig.*, CXVII, 1930, p. 486.

Trichuris tenuis A. S. Chandler. *Trichocephalidæ*. Intestin. *Camelus dromedarius*. Houston zool. garden, Houston, Texas. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 204.

Thubunaea asymmetrica Baylis. *Spiruridæ*. Estomac. *Mabuya maculilabris* (Gray) (Rept.). Rivière Aswa, à l'est de Paranga, province du nord, Uganda. *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), V, 1930, p. 246.

Spinicauda australiensis Baylis. *Heterakidæ*. Rectum. *Tiliqua scincoides* (Rept.). Townsville, Ching Do, Queensland (Australie). *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), V, 1930, p. 354.

Subulura peramelis Baylis. *Heterakidæ*. Estomac (?). *Perameles obesula* (Marsup.). Rollingstone, North Queensland (Australie). *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), V, 1930, p. 356.

Parathelandros Baylis. *Oxyuridæ*. Espèce type : *P. mastigurus*. *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), V, 1930, p. 363.

Parathelandros mastigurus Baylis. *Oxyuridæ*. Intestin grêle et rectum, *Hyla cærulea* (Batr.) ; rectum, *Hyla gracilenta* (Batr.). Townsville, Queensland (Australie). *Ann. and Mag. nat. hist* , (10), V, 1930, p. 359.

Pharyngodon tiliquae Baylis. *Oxyuridæ*. Rectum. *Tiliqua scincoides* (Rept.). Townsville, North Queensland (Australie). *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), V, 1930, p. 364.

Fontonema Chitwood. *Oxyuridæ*. Espèce type : *F. brachygaster*. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 163.

Fontonema brachygaster Chitwood. *Oxyuridæ*. Instestin. *Fontaria coriacea* (Myriapode). Washington, D. C. *Journ. of paras.*, XVI, 1930, p. 163.

Subulura malayensis C. U. Lee. *Heterakidæ*. Intestin. *Pithecus fascicularis* Raffl., Java ; *Cynopithecus maurus* F. Cuv., Archipel malais. *Zentrlbl. für Bakt., Orig.*, CXVI, 1930, p. 169.

Citellina Prendel. *Oxyuridæ*. Espèce type : *C. dispar*. *Rev. microbiol., épidémiol. et paras.* (Saratov), VII, 1928, p. 410.

Citellina dispar Prendel. *Oxyuridæ*. Intestin (cæcum). *Citellus suslika* Güld. Odessa. *Rev. microbiol. épidémiol. et paras.* (Saratov), VII, 1928, p. 410.

Citellina marmotae H. W. Manter. *Oxyuridæ*. Intestin. *Marmota monax canadensis*. Maine (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 26.

Citellina triradiata (Hall, 1916). *Oxyuridæ*. Nov. comb. pro *Oxyuris triradiata* Hall, 1916. Intestin. *Ammospermophilus leucurus cinnamomeus, Callospermophilus lateralis* (Rongeurs). Colorado (U. S. A.). *Trans amer. micr soc.*, XLIX, 1930, p. 26.

Citellinema monacis H. W. Manter. *Trichostrongylidæ*. Intestin grêle. *Marmota monax canadensis* (Rongeur). Maine (U. S. A.). *Trans. amer. micr. soc.*, XLIX, 1930, p. 30.

Citellinema sleggsi H. W. Manter. *Trichostrongylidæ*. Nom. nov. pro *Warrenius bifurcatus* Sleggs, 1925. *Trans. amer. micr. soc.*, XLIV. 1930, p. 30.

Strongyloides ransomi B. Schwartz et J. E. Alicata. *Rhabditidæ*. Intestin grêle. *Sus scrofa domestica*. Bethesda, Maryland (U. S. A.). *Journ. agric. res.*, XL, 1930, p. 15.

Agriostomum equidentatum Mönnig. *Ancylostomidæ*. Intestin grêle. *Antidorcas marsupialis* (Mamm.). Aliwal North (Province du Cap). *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 311.

Filarinema Mönnig. *Trichostrongylidæ*. Espèce type : *F. flagrifer*. *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 307.

Filarinema flagrifer Mönnig. *Trichostrongylidæ*. Estomac. *Macropus rufus* (kanguroo rouge). Animal provenant d'Australie, mort peu après au jardin zoologique de Pretoria. *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 307.

Hypodontus Mönnig. *Ancylostomidæ*. Espèce type : *H. macropi*. *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 303.

Hypodontus macropi Mönnig. *Ancylostomidæ*. Intestin. *Macropus rufus* (kanguroo rouge). Australie (mort au jardin zoologique de Pretoria). *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 303.

Physaloptera canis Mönnig. *Spiruridæ*. Estomac. *Canis familiaris*. Pretoria. *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octob. 1929, p. 329.

Agriostomum gorginis Le Roux. *Ancylostomidæ*. Ileon. *Gorgon taurinus* (Mamm.). Waterberg District, nord du Transvaal. *15th. Ann. Rep. Director veter. serv. Union South Africa*, octobre 1929, p. 481.

Torquatella crotophaga O. L. Williams. *Ancyracanthidæ*. Sous la couche cornée du gésier. *Crotophaga ani* (Cuculiformes). Panama : Ft. Davis, Canal Zone. *Univ. of California public. in zool.*, XXXIII, 1929, p. 171.

Cephalobium nitidum P. Artigas. *Rhabditidæ*. Intestin. *Gryllotalpa* sp. (Courtilière, Orthopt.). Brésil : Angra dos Reis (Etat de Rio) et Remedios (Etat de São Paulo). *Boletim biol.*, fasc. 16, 1929. p. 81.

M. Langeron.

Odontogeton C. Allgen. *Oxyuridæ*. Espèce type : *O. phacochoeri*. *Göteborgs Kungl. Vetenskaps-och Vitterhets-Samhälles Handlingar. 1järde Följden*, XXIX, 1925, p. 35.

Odontogeton phacochœri C. Allgen. *Oxyuridæ*. Cryptes entre les racines et la couronne des défenses. *Phacochœrus æthiopicus* L. (*Suidæ*). *Göteborgs Kungl. Vetenskaps-och Vitterhets-Samhälles Handlingar. Fjärde Följden*, XXIX, 1925, p. 36.

Numidica monodi Baylis. *Heterakidæ-Subulurinæ*. Cæca. *Numida meleagris galeata* Pallas (Galliformes). Bamako-sur-Niger. *Bull. Mus. hist. nat. Paris*, (2), II, 1930, p. 119.

Gendria Baylis. *Quimperiidæ*. (nov. fam.). Espèce type : *G. tilapiæ*. *Bull. Mus. hist. nat. Paris*, (2), II, 1930, p. 125.

Gendria tilapiae Baylis. *Quimperiidæ* (nov. fam.). Tube digestif. *Tilapia galilæa* L. (Poiss., *Cichlidæ*). Entre le lac Debo et Bamako-sur-Niger. *Bull. Mus. hist nat. Paris*, (2), II, 1930, p. 122.

Thelandros sahariensis Baylis. *Oxyuridæ*. Intestin. *Uromastix acanthinurus* Bell. (Rept. *Agamidæ*). Hoggar (Sahara). *Bull. Mus. hist. nat. Paris*, (2), II, 1930, p. 126.

Philometra bergensis G. Wülker. *Philometridæ*. Cavité générale. *Molva byrkelange* Walbaum (Poiss., *Gadidæ*). Norvège. *Zool. Anz.*, LXXXVII, 1930, p. 293.

Cosmocephalus imperialis K. Morishita. *Acuaridæ*. Estomac antérieur. *Uria troile californica* (Bryant) (Charadriiformes, *Alcidæ*). Sud de Sakhaline. Jardin zool. de Tokyo. *Japan. journ. zool.*, III, 1930, p. 67.

Spinitectus carolini F. J. Holl. *Thelaziidæ*. Intestin. *Eupomotis gibbosus* (L.) (*Centrarchidæ*, Poiss.) et *Chænobryttus gulosus* (Cuv. et Val.) ; *Triturus viridescens* Rafinesque (Batr. *Salamandridæ*). Durham, Caroline du Nord. *Journ. Elisha Mitchell scient. soc.*, XLIII, 1928, p. 184.

Cosmocerca dukae F.-J. Holl. *Oxyuridæ*. Colon et intestin. *Triturus viridescens* Rafinesque. (Batr. *Salamandridæ*). Durham, Caroline du Nord, *Journ. Elisha Mitchell scient. soc.*, XLIII, 1928, p. 185.

Ophidascaris arndti Curt Sprehn. *Ascarididæ*. Tube digestif. *Lachesis lanceolatus* Lacépède (Rept.). Aquarium à Berlin (origine Amérique du Sud). *Zool. Anz.*, LXXXIII, 1929, p. 280.

Pharyngonema U. Pierantoni. *Cephalonemidæ*. Espèce type : *P. mekongianus*. *Boll. Mus. zool. ed anat. comp. R. Univ. Torino*, n. s., XXVIII, 1923, p. 2.

Pharyngonema mekongianus U. Pierantoni. *Cephalonemidæ*. Cavité cœlomique. *Megascolex mekongianus* Cognetti (Oligochète). Ban Leum sur le Mékong (Annam). *Boll. Mus. zool. ed anat. comp. R. Univ. Torino*, n. s., XXVIII, 1923, p. 3.

Protospirura suslica R. Ed. Schulz. *Spiruridæ*. Estomac. *Citellus musicus planicola* Satun (Rongeur). Chakhty (région du Don). *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 35.

Œsophagostoma brevicaudum B. Schwartz et J. E. Alicata (1). *Strongylidæ*

(1) « *brevicaudum* » est vraisemblablement un *lapsus*, pour *brevicauda* ou *brevicaudatum*. R.-Ph. D.

Gros intestin. *Sus scrofa domestica*. Moultrie (Géorgie, Etats-Unis). *Journ. agric. res.*, XL, 1930, p. 517.

Œsophagostoma georgianum B. Schwartz et J. E. Alicata. *Strongylidæ*. Gros intestin. *Sus scrofa domestica*. Moultrie (Géorgie, Etats-Unis). *Journ. agric. res.*, XL, 1930, p. 520.

Physocephalus ellobii R. Ed. Schulz. *Spiruridæ*, Estomac. *Ellobius talpinus* Pall (Rongeur). Nord du Caucase. *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 42.

Gongylonema longispiculum longispiculum R. Ed. Schulz. *Spiruridæ*. Œsophage. *Citellus musicus planicola* Satun. (Rongeur). Région du Don, rive droite ; Chakhti. *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 49.

Gongylonema longispiculum spalacis R. Ed. Schulz. *Spiruridæ*. Sous la muqueuse de l'estomac. *Spalax microphthalmus* Güld. (Rongeur). Région du Don, côté nord de la mer d'Azov. *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 51.

Contracaecum bodenheimeri G. Witenberg. *Ascarididæ*. Intestin. *Puffinus kuhli* Bail. (Procellariiformes). Suez. *Ergebn. Sinaï-Expedition 1927 der hebr. Univ. Jerusalem. Bodenheimer et Theodor, Leipzig*. Teil IV, 1929, p. 122.

Neoaplectana G. Steiner. *Oxyuridæ*. Espèce type : *N. glaseri*. *Journ. Washington Acad. sc.*, XIX, 1929, p. 436.

Neoaplectana glaseri G. Steiner. *Oxyuridæ*. Cavité générale. Larve de *Popillia japonica* Newm. (Insecte). Moorestown N. J. (U. S. A.). *Journ. Washington Acad. sc.*, XIX, 1929, p. 437.

Soboliphyme A. M. Petrov. *Soboliphymidæ* (nov. fam. *Dioctophymeata*). Espèce type : *S. baturini*. *Zool. Anz.*, LXXXVI, 1930, p. 270.

Soboliphyme baturini A. M. Petrov. *Soboliphymidæ* (nov. fam.). Estomac et muqueuse de l'intestin, *Martes zibellina* L. (*Mustelidæ*), région d'Assatscha (Kamtschatka) ; estomac de *Vulpes vulpes* L. *beringiana* Midd. (Canidés), région de Lopatka (Kamtschatka) ; paroi stomacale de *Felis catus domestica* L. (Félidés), région de Sudschenka (Sibérie). *Zool. Anz.*, LXXXVI, 1930, p. 266.

Setaria tundra Isaitshikov et Rajewsky. *Filariidæ*. Cavité abdominale. *Rangifer tarandus* (Renne). Ile Mudjug (Gouv. d'Arkhangelsk). *Ztschr. für Infektionskrankh. der Haustiere*, XXXV, 1929, p. 42.

Seteria altaica Rejewsky. *Filariidæ*. Cavité abdominale. *Cervus canadensis asiaticus*. Altaï (Sibérie occidentale). *Ztschr. für Infektionskrankh. der Haustiere*, XXXV, 1929, p. 47.

Rictularia amurensis R. Ed. Schulz. *Rictulariidæ*. Cavité du corps (?). Souris (indéterm.). Village Troïtskoïe sur Toumel, Région Primorskaia (Russie). *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*. IV, 1927, p. 56.

Rictularia caucasica R. Ed. Schulz. *Rictulariidæ*. Localisation inconnue. *Gerbillus meridianus* Pallas (Rongeur). District de Kizlar (nord du Caucase). *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 58.

Arduenna kutassi R. Ed. Schulz. *Spiruridæ*. Epaisseur de la muqueuse de l'estomac, lumière de l'estomac et plus rarement de l'intestin grêle et (?)

foie. *Citellus musicus planicola* Satun., *Citellus* sp., *Marmota bobac* Schreb., *Spermophilopsis leptodactylus leptodactylus* Licht., *Spermophilopsis leptodactylus schumakovi* Satun. (Rongeurs). Région du Don; Gouv. de Cherson; Asie centrale. *Œuvres Inst. d'Etat méd. vétér. expér.*, IV, 1927, p. 39.

Tylenchinema T. Goodey. *Tylenchidæ*. Espèce type : *T. oscinellæ*. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, B, CCXVIII, 1930, p. 338.

Tylenchinema oscinellae T. Goodey. *Tylenchidæ*. Femelles vivipares et jeunes larves dans la cavité du corps des mâles et femelles adultes d'*Oscinella frit* L. (Dipt.); jeunes femelles dans la cavité générale des pupes du même hôte; larves dans leur gaine, jeunes mâles et jeunes femelles dans les débris au voisinage de l'hôte (non parasites, à l'intérieur de la tige ou du panicule de l'avoine parasitée par le diptère). Angleterre et Pays de Galles. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, B, CCXVIII, 1930, p. 315.

R.-Ph. Dollfus.

Acanthocéphales

Echinorhynchus myoxi Galli-Valerio. *Echinorhynchidæ*. Intestin. *Myoxus quercinus* (Lérot, Rongeur). Corbeyrier, Vaud, Suisse. *Ztrlbl. für Bakt., Orig.*, CXII, 1929, p. 58.

M. Langeron.

Hirudinées

Hemiclepsis cancricola Oka. *Glossosiphonidæ*. Cavité branchiale *Potamon* sp. (Crustacé décapode brachyure d'eau douce) Chine : Pan-Chi, Feng-Hua, province de Che-Chiang. *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo*, IV, 1926, p. 607.

Herpobdella formosana Oka. *Herpobdellidæ*. Tainan (Formose méridionale). *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo*, V, 1929, p 277.

Hirudo taivana Oka. *Hirudinidæ*. Tainan (Formose méridionale). *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo*, IV, 1928, p. 122.

Whitmania quinquelineata Oka. *Hirudinidæ*, Tainan (Formose méridionale). *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo.*, IV, 1928, p. 169.

Whitmania interrupta Oka. *Hirudinidæ*. Tainan (Formose méridionale). *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo*, IV, 1928, p. 170.

Placobdella ornata Oka. *Glossosiphonidæ*. Sur une crevette d'eau douce. Tainan (Formose méridionale). *Proc. Imp. Acad. sc. Tokyo*, V, 1929, p. 249.

R.-Ph. Dollfus.

Glossiphonia cruciata Bhatia. *Glossiphonidæ*. Vivier à truites. Achha Bal, Kashmir. *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 344.

M. Langeron.

Crustacés

Lernaeopoda bivia Leigh-Sharpe. Copépode. *Scyllium bivium*. Angleterre. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 140-142.

H. Galliard.

Lernaea (Lernaeocera) barbicola H. Leigh-Sharpe. Copépode. *Barbus* sp. Transvaal. *Parasitology*, XXII, 1930, p. 334.

M. Langeron.

Eudactylina corrugata Ruby Bere. *Dichelestiidæ* (Copépode). Branchies. *Raia erinaceus* Mitchill, *R. scabrata* S. Garman (Poiss.). Région de Passamaquoddy (Canada). *Contrib. canadian biol. and fisheries*, n. s., V, 1930, p. 426.

Aplostoma sycozoae Mario Salfi. *Ascidicolidæ*. (Copépode). Cavité de la tunique. *Sycozoa patagonica* Salfi (ascidie composée). Patagonie. *Ann. Mus. zool. R. Univ. Napoli*, n. s., V, 1926, p. 1.

Sarcotaces pacificus Taku Komai. Copépode *incertæ sedis*. Femelle dans des kystes sous-dermiques. *Antennarius* sp. (Poiss. téléostéens *pediculati*). Misaki (Japon). *Mem. College sc. Kyoto Imp. Univ.*, B, I, 1924, p. 265.

Caligus pageti F. S. Russel (1). *Caligidæ*. (Copépode). Surface du corps, *Mugil capito* Cuv. (*Mugilidæ*, Poiss.). Lac Maryût près Alexandrie (Egypte). *Ann. Mag. nat. hist.* (9), XV, 1925, p. 611.

Briarosaccus H. Boschma. Rhizocéphales, *Peltogastridæ*. Espèce type : *B. callosus*. *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVI, 1930, art. 7, p. 1.

Briarosaccus callosus H. Boschma. *Peltogastridæ* (Rhizocéphales). En partie à la surface du corps. *Lithodes agassizi* Smith (Crust. anomoure). Au large des côtes de Floride et de la Caroline du nord *Proc. U. S. national Mus.*, LXXVI, art. 7, 1930, p. 2.

R.-Ph. Dollfus.

ERRATUM

P. 140, ligne 3 de la note 4, au lieu de formes métacydiques, lire : formes métacycliques.

P. 189, ligne 18, au lieu de : *Hormodendron fontoyonti*, lire : *Hormodendron fontoynonti*.

P. 518, ligne 6 à partir du bas de la page, au lieu de *Trichrophyton album*, lire : *Trichophyton album*.

(1) *Caligus pageti* F. S. Russel représente seulement pour nous une des nombreuses sous-espèces ou formes géographiques du *Caligus curtus* O. F. M. = *C. americanus* Pickering et Dana = *C. diaphanus* Baird = *C. elegans* Van Beneden, etc... Le polymorphisme de *C. curtus* O. F. M. est très accentué, sa taille est très variable. R.-Ph. D.

TABLE DES MATIÈRES PAR NOMS D'AUTEURS

Mémoires originaux 1, 113, 225, 465, 577

André (M.). — Sur une larve d'acarien parasite de l'homme et des animaux en Uruguay appartenant au genre *Thrombicula* Berlese 355

Baudet (E.-A.-R.-F.). — Sur une teigne trichophytique du dromadaire produite par une espèce de *Grubyella, G. langeroni* n. sp. 411

Baudet (E.-A.-R.-F.). — Sur un cas de teigne humaine produite par un dermatophyte mégaspore 512

Baudet (E.-A.-R.-F.). — Particularités d'une teigne mégasporée du veau 520

Baudet (E.-A.-R.-F.). — Sur une souche d'*Aleurisma lugdunense* isolée de la peau d'un dromadaire 628

Belitzer (A.) et Markoff (A.). — L'agent vecteur de la piroplasmose canine dans les régions centrales de l'U. R. S. S. (Russie) 598

Bhatia (M.-L.). — Sur une nouvelle hirudinée rhynchobdelle, *Glossiphonia cruciata* n. sp., provenant du vivier à truites d'Achha Bal, Kashmir 344

Brumpt (E.). — Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bullinus contortus* 17

Brumpt (E.). — La ponte des schistosomes 268

Brumpt (E.). — Localisation vésicale expérimentale d'œufs de *Schistosoma mansoni* chez une souris. Localisations vésicales à *S. mansoni* et rectales à *S. hæmatobium* chez l'homme 298

Brumpt (E.). — *Muspicea borreli* Sambon, 1925 et cancers des souris 309

Carpano (M.). — Pluralité des virus dans les infections par hémoprotozoaires et valeur de l'immunité croisée dans la création de nouvelles espèces 1

Carpano (M.). — Transmission expérimentale de la fièvre de la côte orientale (theilériose à *Theileria parva*), par inoculation de sang. Différenciation de *Theileria parva* et *Theileria annulata* .. 8

Carpano (M.). — Sur la nature des anaplasmes et en particulier de l'*Anaplasma centrale* 231

Carrosse (J.). — La bilharziose vésicale dans le Sud marocain (*Schistosoma hæmatobium*) 161

Cawston (F.-G.). — Les schistosomes rares de l'Afrique du Sud .. 259

Deschiens (R.) et Troisier (J.). — Deux cas d'oxyurose chez le chimpanzé. Traversée de la paroi intestinale jusqu'au péritoine 562

Dinulescu (G.). — Facteurs qui déterminent l'éclosion des œufs de *Gastrophilus intestinalis* 57
Dinulescu (G.). — Armature génitale mâle et femelle du *Stomoxys calcitrans* 61
Dinulescu (G.). — Le *Stomoxys calcitrans*, ses attaques sur les chevaux et le bétail en Roumanie 71
Dollfus (R.-Ph.). — Le point d'aboutissement des canaux collecteurs à la vessie chez les distomes ; son importance au point de vue systématique 143
Froes (H.-P.). — Larves de *Strongyloides* dans un épanchement séro-hémorragique de la plèvre 171
Galliard (H.). — Localisation péritonéale exclusive au cours de certaines infections à *Trypanosoma cruzi* chez la souris 140
Gobind Singh Thapar. — Sur un nouveau trématode d'un poisson de l'Inde, *Gomtia piscicola* n. sp. 249
Gouchanskaja (L.) et Wassilkowa (Z.). — Nématodes du genre *Eucoleus* Duj., 1845, chez les oiseaux 619
Khalil (M.). — Introduction du poisson *Gambusia affinis* en Egypte, dans le Soudan anglo-égyptien, à Chypre et en Syrie pour combattre le paludisme 593
Konsuloff (St.). — Sur une série de parasites trouvés dans le lait (Note préliminaire) 244
Kyriazides (K.). — Champignons des mycétomes observés en Grèce 194
Langeron (M.) et Milochevitch (S.). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides (Note préliminaire) 422
Langeron (M.) et Milochevitch (S.). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Essai de classification (deuxième mémoire) 465
Langeron (M.) et Talice (R.-V.). — Un nouveau type de lésion pilaire expérimentale produite par la culture purement pléomorphique du *Sabouraudites felineus* 419
Langeron (M.) et Talice (R.-V.). — Immunité produite par des souches pléomorphiques de *Sabouraudites felineus* 509
Lubimow (M.-P.). — *Pithecostrongylus satyri* n. g., n. sp., trouvé dans l'intestin d'un orang-outang 51
Markoff (A.) et Belitzer (A.). — L'agent vecteur de la piroplasmose canine dans les régions centrales de l'U. R. S. S. (Russie) 598
Massia (G.) et Morenas (L.). — Fibro-adénome biliaire à type précancéreux dans un foie de mouton douvé 165
Mathias (P.). — Sur une cercaire monstre double du type lambdoïde 147
Mathias (P.). — Sur *Cercaria ocellata* La Valette 151
Milochevitch (S.) et Langeron (M.). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides (Note préliminaire) 422
Milochevitch (S.) et Langeron (M.). — Morphologie des dermato-

phytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Essai de classification (deuxième mémoire) 465
Morenas (L.) et Massia (G.). — Fibro-adénome biliaire à type précancéreux dans un foie de mouton douvé 165
Nitzulescu (V.). — Sur le *Phlebotomus chinensis* 362
Nitzulescu (V.). — Sur la présence en Europe du *Phlebotomus major* s. str. 376
Nitzulescu (V.). — Sur une variété de *Phlebotomus perniciosus* .. 382
Nitzulescu (V.). — Sur le *Phlebotomus troglodytes* et le *Phlebotomus brumpti* 386
Nitzulescu (V.). — Contribution à l'étude de la femelle du *Phlebotomus intermedius* 523
Nitzulescu (V.). — Sur le *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921. Sa présence en France 530
Nitzulescu (V.). — *Phlebotomus demeijerei* n. sp. de Java (Syn. *P. perturbans* de Meijere, 1903, *pro parte*) 540
Nitzulescu (V.). — *Phlebotomus langeroni* n. sp. et *P. langeroni* var. *longicuspis* n. var. de Douar-Shott (Tunisie) 547
Sautet (J.). — *Adelina tenebrionis* n. sp., parasite du cœlome de la larve de *Tenebrio molitor* (Note préliminaire) 241
Sautet (J.). — A propos d'*Adelina tenebrionis*, coccidie cœlomique de *Tenebrio molitor* 582
Schwetz (J.). — Notes protozoologiques : les hématozoaires des grenouilles et des crapauds de Stanleyville (Congo belge) 122
Schwetz (J.). — Sur un cas d'infection intense par *Trypanosoma theileri* 135
Schwetz (J.). — Sur un piroplasme atypique de deux bovidés du Congo 602
Schwetz (J.) et Storck (N.). — *Gonderia* (*Theileria-Babesia*) *mutans* des bovidés et ovidés de Stanleyville (Congo belge) 113
Segal (J.). — Inoculation à des cobayes nouveau-nés du sang d'un malade atteint de tierce bénigne 590
Shikhobalow (N.). — Sur une nouvelle filaire d'oiseaux : *Pseudaprocta gubernacularia* n. g., n. sp. 624
Simic (T.). — Etude comparative de la biologie de *Phlebotomus perniciosus* et *Phlebotomus papatasi* en Macédoine 179
Simic (T.). — La résistance des amibes pathogènes à l'action du froid, de la chaleur et de la lumière solaire 225
Simic (T.). — Faut-il attribuer à l'amidon de riz la perte de l'action pathogène des amibes de culture ? 577
Sorour (M.-F.). — Preuve statistique de l'association de la bilharziose avec les tumeurs malignes dans le corps humain 610
Storck (N.) et Schwetz (J.). — *Gonderia* (*Theileria-Babesia*) *mutans* des bovidés et ovidés de Stanleyville (Congo belge) 113
Sypliaxov (Mlle O.). — Sur un nouveau nématode des reptiles : *Skrjabinelazia taurica* n. g., n. sp. 615
Talice (R.-V.). — Etude histologique de la piqûre de *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) 173

TALICE (R.-V.). — Le facteur *p*H en mycologie. Son influence sur la culture de certaines espèces de champignons parasites de l'homme 183
TALICE (R.-V.). — Sur la trombidiose humaine en Uruguay 349
TALICE (R.-V.). — Sur la filamentisation des *Monilia* 394
TALICE (R.-V.) et LANGERON (M.). — Un nouveau type de lésion pilaire expérimentale produite par la culture purement pléomorphique du *Sabouraudites felineus* 419
TALICE (R.-V.) et LANGERON (M.). — Immunité produite par des souches pléomorphiques de *Sabouraudites felineus* 509
TROISIER (J.) et DESCHIENS (R.). — Deux cas d'oxyurose chez le chimpanzé. Traversée de la paroi intestinale jusqu'au péritoine 562
TSENG SHEN. — Un nouveau monostome de la Chine : *Cyclocœlum* (*Uvitellina*) *dollfusi* n. sp. 254
TSENG SHEN. — Sur un gastérostomide immature chez *Siniperca* 554
WASSILKOWA (Z.) et GOUCHANSKAJA (L.). — Nématodes du genre *Eucoleus* Duj., 1845, chez les oiseaux 619
WEISS (P.). — Sur un *Sterigmatocystis* agent d'une dermatose semblable au pityriasis versicolor flava : *S. cinnamominus* n. sp. 189

Revues critiques 75, 201, 437, 566, 638
BRUMPT (E.). — Rôle des bilharzies dans la production de certains cancers. Etude critique à propos d'un cas nouveau 75
CARPANO (M.). — Infections latentes à hémoprotozoaires. Maladies intercurrentes et récidives 638
DÉVÉ (F.). — Kyste hydatique et cancer 437
DÉVÉ (F.). — A propos du traitement de l'échinococcose par l'émétique 566
MORENAS (L.). — La giardiose des voies biliaires 201

Notes et informations 102, 215, 450, 569, 655
BRUMPT (E.). — Deux hôtes intermédiaires nouveaux d'*Hymenolepis diminuta* 102
BRUMPT (E.). — Les parasites et les maladies parasitaires ou non parasitaires des animaux à fourrure 655
CERNAIANU (C.). — A propos du chat domestique comme réservoir de *Trichinella spiralis* 215
CROSTE (R.). — Un cas d'échinococcose secondaire guéri par le stibyal 450
DOLLFUS (R.-Ph.). — Métacercaire de *Nephrocephala* 216
LANGERON (M.). — Arthropodes 102
LANGERON (M.). — Georges Neumann (1846-1930) 567
LANGERON (M.). — Faune de l'Inde 570

Répertoire des espèces et des genres nouveaux 103, 218, 452, 569 660

Rectifications de nomenclature 464

Errata 464, 672

TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

A

Abrojo 351
Achorion gypseum 431
Achorion schönleini 480, 501
Acrothecium 496
Action des agents physiques sur les amibes 225
Adelina akidium 242, 582
A. dimidiata 583
A. mesnili 242, 583
A. octospora 242, 582
A. simplex 583
A. tenebrionis 241, 582
A. tipulæ 583
A. transita 242, 583
A. zonula 242, 583
Adénite equine 655
Aedes ægypti 17
Aedes (Ochlerotatus) communis . 17
Aegyptianella pullorum 239, 651
Aeschna 17
Agama stellio 356
Akis spinosa 102
Aleurisma 487
Aleurisma bulborum 633
A. bulbosorum 633
A. erubescens 633
A. flavissimum 632
A. lugdunense 628
A. saccharinum 633
A. sporulosum 633
Allocreadium 144, 145
Allantonema 333
A. mirabile 320
Amauroascus 482
Amblyomma variegatum ... 115, 605
Amibes 225, 577
Amphisphæria 488
Anaplasmes 231
Anaplasma centrale 231
A. marginale 231
Anaplasmoïdes 239
Animaux à fourrure 659
Anisolabis annulipes 102
Anopheles 17
Anopheles bifurcatus 17
Anosso 651
Anoplocephalidæ 244
Anthropopithecus troglodytes .. 562
Aphelenchus 317
Aprocta 333, 626
A. microanalis 627
Aproctonema 333
Arachniotus 482
Arthropodes 102
Ascomycètes 482
Asellus 17
Aspergillus jeanselmei 192
Astacotrema 145
Ateleothylax 502
Atractonema 333

B

Babesia sergenti 120
Babesiella bovis 4
B. ovis 120
Bacillus krusei 122
Bagrus 217
Bahari 12
Bichos colorados 349
Bilharziella polonica 151
Bilharziose et cancer 75, 610
Bilharziose vésicale 161
Bithynia tentaculata 147
Blaps 583
Blastocystis hominis 226
Blastotrichum 479, 496
Bodinia 480, 498
Boophilus (Margaropus) decoloratus 605
Bovidés 113
Brachycœliidæ 145

Brachycœlium 144, 145
Bradynema 333
Bucephala 554
Bucephalopsis 554
Bufo regularis 124
Bullinus contortus 17, 151, 162
B. dybovskyi 163
B. (Isidora) tropica 259
Burnupia trapezoïdes 259

C

Caïman sclerops 217
Canaux collecteurs des distomes 133
Cancer de la vessie 76
Cancer du foie 93, 437
Cancer du rectum, ... 97
Candida 394
Capillarina (Thominx) strumosa. 69
Cavia aperea 355
Ceratophyllus fasciatus 102
Ceratospira 617
Cercaire monstre double lamboïde 147
Cercaria gladii 259
C. gigantosoma 259
C. letifera 158
C. milleri 259
C. octadena 18, 259
C. oculata 259
C. ocellata 151
C. secobii 259
C. setifera 149
C. sewelli 260
C. syncytadena 259
Chaetomium bostrichoides 483
C. crispatum 483
C. spirale 483
Chandlerella 626
Chat 215
Chilomastix 203
Chironomus 17
Choléra des poules 656
Cirrhose bilharzienne 611
Clinostominæ 217
Clonorchis sinensis 165
Coleus monedula 620
Corethropsis puntonii 487
Coronofilaria 626
Coremium 492, 432
Corse 17, 593
Corvus cornix 619
Crapauds 124
Crocodilus nilociticus 216
Cryptospora 488
Ctenomyces 477, 482, 483
C. lacticolor 489
C. mentagrophytes 484
C. serratus 430, 483
Cyclocœlum arcuatum 257
C. brasilianum 257
C. (Uvitellina) dollfusi 254
C. orientale 257
C. pseudo-cotyleum 254
C. tringæ 257
Cymatocarpus 144, 145
Cysticercus fasciolaris 88, 444
C. tæniæformis 338
C. tenuicollis 119
Cystidicola 617
Cytamœba bacterifera 134
Culicella morsitans 17
Culture des amibes 577

D

Dactylosoma ranarum 122, 133
Dasymetra 143, 144
Dendritobilharzia loossi 151
D. pulverulenta 151
Dermacentor reticulatus .. 173, 598
D. venustus 598
Dermatophytes 422, 465
Dermestes peruvianus 102
Desmidocerca 617
Desmidocercella 617
Diadophis punctatus, ... 356
Dicrocœliidæ 145
Distichlis scoparia 352
Distoma cœlomatoplocion 216
D. protopteri 216
Distomum felineum 437
D. lanceatum 247
Dolichoenterum 555
Dracunculus 333
Dromadaire 411, 628

E

Echinococcose 566
Echinococcose secondaire 450

Eczema marginatum 496
Eidamella 483
E. spinosa 501
Embria soleri 583
Emétique 566
Endodermophyton 480, 497
E. concentricum 500
E. tropicale 500
Endomyces vuillemini 395
Endothrix 498
Enanthiothamnus 394
Entamœba coli 226
E. dispar 226
E. dysenteriæ 203, 225, 577
E. gingivalis 226
Enterobius anthropopitheci 562
Erinaceus europæus 24
Epictèse 472
Epidermophytes 500
Epidermophyton 479, 495
E. clypeiforme 496
E. cruris 495
E. floccosum 479, 495
E. gallinæ 496
E. gypseum 497
E. inguinale 496
E. interdigitale 496
E. lanoroseum, ... 497
E. niveum 497
E. plurizoniforme 497
E. rubrum 496, 500
Eucoleus ærophilus 619
E. boskakovi 619
E. corvicola 619
E. laricola 620
E. strumosa 621
E. tenuis 619
Eufilaria 626
Eurysoma squamula 143
Eutænia sirtalis 355

F

Fasciola 261
F. hepatica 155, 437
Fibro-adénome biliaire 155
Fièvre aphteuse 651
Fièvre de la côte orientale 8
Foie de mouton douvé 165

G

Gambusia 18
G. affinis 593
Gallus gallus 621
Galzieckte 644
Garrulus glandarius 619
G. krinickii 624
Gasterostoma 554
G. armatum 560
G. crucibulum 560
Gasterostomidés 554
Gastrophilus intestinalis 57
Giahan 644
Giardia intestinalis 201
Giardiose des voies biliaires ... 201
Gibberella 488
Gigantobilharzia acotylea 151
Glaphyrostoma 217
Glossiphonia cruciata 344
Gomtia piscicola 249
Gonderia mutans .. 8, 113, 138, 237, 602, 647
Gongylonema neoplasticum . 87, 338, 437
Gotonius 555
Grenouilles 122
Grubyella 480, 498
G. camerounensis 417
G. langeroni 411

H

Hæmaphysalis leachi 598
Halteridium danilewskyi 656
Haplometra 143
Haplonema 617
Harmostoma 217
Harmostominæ 217
Hémoprotozoaires 1, 638
Hématozoaires des crapauds ... 122
Hématozoaires des grenouilles . 122
Hepaticola gastrica 338
Heterodon platyrhinus 355
Heterorchis crumenifer 216
Heterotis niloticus 216
Hippotragus bakeri 217
Hirudinées 344
Histosiphon 173
Hormodendron fontoynonti 189
Hydrochelidon nigra 620
Hylobius pini 320
Hymenolepis diminuta 102

I

Idus idus 170
Immunité croisée 1
Indiella reynieri 194, 196
Infections à hémoprotozoaires .. 638
Infections latentes 638
Ixodes ricinus 598

K

Kyste hydatique et cancer 437

L

Lacerta taurica 615
Lactocystis 247
Lampropeltes getulus 355
Lankesterella 123
L. ranarum 130
Larus argentatus 620
L. canus 620
L. ridibundus 620
Lechriorchis 143
Lepodermatidæ 143
Leptopelis 124
Leptus irritans 355
Leucochloridium 217
Limnea limosa 152
L. natalensis 259
L. stagnalis 151
Localisations des schistosomes . 298
Lyrurus tetrix 619, 621

M

Mabrossino 656
Margeana 145
Maroc 161
Mégaspores 417, 499, 512, 520
Mesocœlium 144
Métacercaires 17, 216
Metasphæria 488
Microïdes 423, 477
Microsarcops cinereus 254
Microsporum 478
M. felineum 492
M. ferrugineum 492, 501
M. lanosum 492
M. velveticum 497
Microthrombidium tlazahualt .. 356
M. brumpti 353, 355
Milieux naturels 422, 466
Molineus 58
Moniezia 247
Monilia 394
M. albicans 394
M. tropicalis 400
Monostome 254
Muspicea borreli 309
Mus sylvaticus 88
Mycétomes 194
Mycoderma vini 394
Mycotorula 394
Myxotrichum 482

N

Nannoenterum 555
Nautolus asiaticus 250
Nephrocephala sessilis 216
Neumann (G.) 569
Nothura maculosa 355
Nuttallia equi 4, 236
Nuttalliose 653

O

Odhneriotrema 217
Oidium albicans 394
Opisthioglyphe renifer 143
Opisthophallus bagri-incapsulatus 216
O. fuhrmanni 217
Opisthorchidæ 249
Opistorchis felineus 169
O. pedicellata 251
Orang-Outang 51
Ornithobilharzia 18
O. intermedia 151
O. kowalewskii 151
O. turkestanicum 151
Osteoglossidæ 216
Ostertagia 56
Ovidés 119
Oxyspirura 617
Oxyurose du chimpanzé 562

P

Paludisme inoculé au chimpanzé 590
Paludisme inoculé au cobaye .. 590
— — au lapin ... 590

— — au macaque . 591
Paradistoma 144
Paranaplasmes 239
Paramphistomum cervi 20
Parasites du lait 244
Pelecitus 626
Penicillium glaucum 472
Périthèces des dermatophytes .. 501
Peste aviaire 651
— bovine 643, 645
— bubonique 643
— équine 643, 651
*p*H en mycologie 183
Phasianus colchicus 621
Philometra 333
Phlébotomométrie 363
Phlebotomus angustipennis 545
P. ariasi 380, 530
P. brumpti 386
P. chinensis 362
P. demeijerei 540
P. heiseri 542
P. intermedius 523
P. langeroni 547
P. langeroni, var. *longicuspis* .. 547
P. legeri 380
P. longiductus 368
P. lusitanicus 380
P. major 376, 536
P. migonei 523
P. neglectus 380, 530
P. nicnic 545
P. nigerrimus 380
P. papatasi 179
P. perniciosus, 179, 380, 382, 530, 547
P. perturbans 540
P. silvestris 540
P. squamirostris 540
P. taianensis 540
P. troglodytes 386
Phragmidium 488
Physopsis africana 18, 259
Pica pica 619
Pigments 629, 472
Piroplasma argentinum 606
P. bigeminum 5, 231, 602
P. bovis 606
P. caballi 600
P. canis 598
P. divergens 606
Piroplasme atypique au Congo . 602
Piroplasmose 643, 653
Piroplasmose canine 598
Pithecostrongylus satyri 51
Planorbis boissyi 298
Planorbis corneus 17, 151
Planorbis metidjensis 162
Plectascales 482
Pléomorphisme 419, 503, 509
Pleospora 488
Polycercarides 470
Polysaccharides 422
Pneumatophilus 143
Ponte des schistosomes 263
Prosorhynchoides 555
Prosorhynchus 554
P. aculeatum 560
P. crucibulum 560
P. squamatum 560
P. triglæ 560
P. uniporus 560
P. vaneyi 555
Proteosoma præcox 656
Prosthogonimus 143
Protopterus æthiopicus 216
P. annectens 216
Psalliota campestris 467
Pseudaprocta 627
P. gubernacularia 624
Pseudonaplasmes 239
Pseudoleptus arrechavaletæ 352
Pseudovalsa 488
Pyralis farinalis 102

R

Rana albilabris 122
R. occipitalis 123
R. oxyrhynchus 123
Récidives 638
Renifer 144
Rhabdias bufonis 317
Rhabdochona 617
Rhipicephalus appendiculatus .. 8, 115, 605
R. sanguineus 598
Rhipidocotyle 554
Rhynchobdelles 344

S

Sabouraudites 479, 491
S. asteroides 427

S. audouini 495
S. felineus 419, 491, 509
S. gallinæ 494
S. granulosus 428
S. gypseus 431, 492
S. lacticolor 430
S. lanosus 492
S. mentagrophytes 427
S. quinckeanus 494
S. umbonatus 495
Saurositus 626
Scaurus striatus 102
Schiavina 644
Schistosoma bovis 7, 151, 259
S. hæmatobium 34, 82, 161, 259, 298, 451
S. japonicum 35
S. mansoni, .. 34, 83, 162, 259, 298
S. mattheeii 262, 275
S. spindalis 45, 260
S. turkestanicum 18
Schistosomes 259
Scincus officinalis 583
Scopulariopsis brevicaulis .. 434, 471
Segmentina planodiscus 259
Septicémie charbonneuse 644
Septicémie hémorragique 654
Septicémie streptococcique 654
Similianaplasmes 239
Siniperca scherzeri 554
Skrjabinelazia taurica 615
Spaniometra 254
Sparganium 21
Sphærularia 333
Spirochæta duttoni 644
S. gallinarum 651
S. theileri 651
Stegomyia fasciata 17
Sterigmatocystis cinnamominus . 189
S. nigra 470
Sterna hirundo 620
Stibyal 450
Stomoxys calcitrans 61, 71
Streptothrix maduræ 194
Strigea tarda 153
Strongyloides intestinalis 171
Stylostum 173
Syndosmia alba 149

T

Tænia tæniæformis 88
Teius teyou 355
Telorchiinæ 143
Telorchis 144
Tenebrio molitor 241, 582
Teigne du dromadaire 411
Teignes 411, 419
Tetracotyle 152
Tetranychus irritans 352
T. molestissimus 351
T. silvestris 352
T. telarius 352
Thamugadia 626
Thelazia 617
Theileria annulata 8, 231, 647
T. parva 8, 237
Theobaldia annulata 17
Thrombicula agamæ 356
T. hylæ 356
T. irritans, var. uruguayensis ... 361
Thrombidium coarctatum 361
Toddia bufonis 134
Trématodes de poissons 249
Tremiorchis 145
Triatoma chagasi 140
T. megista 140
T. rubrovaria 140
Trichinella spiralis 215
Trichobilharzia kossarewi 151
Trichomonas intestinalis 226
Trichophyton 497, 479
T. album 480, 500, 517, 522
T. asteroides 423, 484
T. caninum 417, 502
T. cerebriforme 499
T. concentricum 500
T. crateriforme 498
T. currii 502
T. discoides 518
T. equinum 417, 499
T. granulosum 484
T. gypseum 484
T. interdigitale 484
T. ochraceum 518
T. plicatile 499
T. purpureum 496, 500
T. radiolatum 423, 484
T. rosaceum 417, 499
T. rubrum 500

T. vinosum 417
T. violaceum 492, 499
Trichosoma strumosa 622
Trichostrongylinæ 51
Trombicula autumnalis ... 177, 353
T. irritans 173
Trombidiose 349
Trombidium arbicola 352
T. deserticola 352
T. sarcasticum 352
Trypanosoma brucei 644
T. cazalboui 648
T. congolense 113, 602
T. costatum 125
T. cruzi 140
T. dimorphon 644
T. equinum 644
T. hylæ 125
T. karyozeukton 123
T. loricatum 125
T. mega 123
T. rotatorium 122
T. theileri 135, 644
T. transvaalense 650
T. vivax 113, 136, 602, 648
T. uniforme 602
Trypanosomose 653
Tubage duodénal 203
Typha 21
Typhlocœlum 254

U

Ulosinia parvicornis 102
Urotocus 217
Uvitellina dollfusi 254
U. magniembria 254
U. pseudocotyleum 254

X

Xanthium macrocarpum 351
Xenopsylla cheopis 102
Xiphidiocercaire 17

Z

Zamenis constrictor 355

INDEX DU REPERTOIRE DES ESPECES ET DES GENRES NOUVEAUX

Acanthosentis, 458.
A. antspinus, 458.
Aceratophyllus, 461.
Acuaria (*Cheilospirura*) *skrjabini*, 457.
A. (*Synhimantus*) *raillieti*, 457.
Adelina tenebrionis, 575.
Aedes (*Chætocruiomyia*) *elchœnsis*, 461.
A. (*Skusea*) *longiforceps*, 461.
A. (*Chætocruiomyia*) *moloiensis*, 461.
A. (*Ædimorphus*) *phyllolabis*, 461.
A. (*Chætocruiomyia*) *tulliæ*, 461.
A. (*Chætocruiomyia*) *wattensis*, 461.
Agamermis pachycephala, 457.
Agamonema infestans, 666.
A. migrans, 666.
A. viscosum, 666.
Agamospirura anabri, 666.
Agriostomum equidentatum, 668.
A. gorginis, 668.
Ahæmatopinus, 460.
Alabidocarpus, 459.
Alaria compacta, 662.
A. elongata, 662.
Aleurisma salmoneum, 104.
Alfortia, 218.
Allantosoma brevicorniger, 106.
A. dicorniger, 106.
Allantonema picei, 224.
Alloiozona, 660.
A. trizona, 660.
Amplicæcum africanum, 220.
Amœba zebrinæ, 573.
Anacanthocheilus, 224.
Anachroma, 104.
A. luhsi, 104.
Anaphoidea calendræ, 463.
Anastatoidea, 462.
A. brachartonæ, 462.
Andrya monodi, 666.
Anisakis catodontis, 221.
Ankylostoma mephitis, 221.
Anopheles broussesi, 461.
A. (*Arribalzagia*) *minor*, 461.
A. sintoni, 461.
Anthostrongylus, 223.
A. somalilensis, 223.
Aplectana americana, 222.
A. longicaudata, 222.
Aplostoma sycozoæ, 672.
Arctosporidium lucidum, 572.
Arduenna kulassi, 671.
Arthrocephalus, 218.
A. gambiensis, 218.
Ascocotyle arnaldoi, 108.
Aspersentis, 458.
A. austrinus, 458.
Aspiculuris, 220.
Aspidogaster donicum, 454.
Astacotrema tuberculatum, 665.
Astichus pulchrilineatus, 463.
Atractotrema, 106.
A. fusum, 106.
Atricholælaps, 459.
Auchenacantha, 223.
A. galeopteri, 223.
A. spinosa, 223.
Austrophilopterus, 460.

Babesia ratti, 575.
Bertia hamadryadis, 666.
Blastomycoides, 103.
B. niger, 103.
B. tulanensis, 103.
Blastodendrion intermedius, 571.
Blepharoconus cervicalis, 660.
Bolbosoma hamiltoni, 458.
Boreopsyllus, 461.
Bothriocephalus marietani, 456.

Bovicola, 460.
Brachymeria fijiensis, 462.
Braunotrema, 664.
Briarosaccus, 672.
B. callosus, 672.
Bucephalus elegans, 664.
B. papillosus, 108.
Brumptiella, 456.
Buxtonella, 660.
B. sulcata, 660.

Caligus pageti, 672.
Camallanus wolgensis, 224.
Capillaria (*Capillaria*) *halli*, 457.
Caryophylleus kashmiriensis, 456.
Catatropis appendiculata, 662.
Cephalobium nitidum, 668.
Cephalobus (*Neocephalobus*) *aberrans*, 218.
Cerascaris, 222.
C. collare, 222.
Ceratomyxa californica, 453.
C. crassa, 453.
C. elegans, 453.
C. fisheri, 453.
C. galeata, 453.
C. gracilis, 453.
C. hopkinsi, 453.
C. inconstans, 453.
C. obesa, 453.
C. starksi, 453.
Cercaria allahabadi, 455.
C. anhweiensis, 664.
C. anomala, 664.
C. beatifica, 664.
C. catenadena, 664.
C. chitinostoma, 664.
C. complicata, 664.
C. echinoparyphii aconiati, 108.
C. echinostomi, 108.
C. floridensis, 107.
C. helvetica XVI, 108
C. helvetica XVII, 108.
C. helvetica XVIII, 108.
C. helvetica XIX, 108.
C. helvetica XX, 108.
C. helvetica XXI, 108.
C. helvetica XXII, 108.
C. helvetica XXIII, 109.
C. helvetica XXIV, 109.
C. helvetica XXV, 109.
C. helvetica XXVI, 109.
C. helvetica XXVII, 109.
C. helvetica XXVIII, 109.
C. helvetica XXIX, 109.
C. helvetica XXX, 109.
C. helvetica XXXI, 109.
C. helvetica XXXII, 109.
C. loossi, 454.
C. lophocauda, 664.
C. mehrai, 663.
C. R., 107.
C. S., 107.
C. tauiana, 664.
C. triophthalmia, 664.
C. yenchingensis, 664.
C. bursacetabula, 664.
Cercariaeum helveticum, 108.
C. sinense, 664.
Cercofilaria, 221.
Cephalobium nitidum, 668.
Chaıon equi, 660.
Chloromyxum bora, 575.
C. ovatum, 453.
Citellina, 668.
C. dispar, 668.
C. marmotæ, 668.
C. triradiata, 668.
Citellinema monacis, 668.
C. sieggsi, 668.
Cleistogamia, 454.
C. holothuriana, 454.
Clinostomum pusillum, 663.
Cloenascaris, 221.
C. spinicollis, 221.
Coccidencyrtus ochraceipes, 462.
Coccidium acanthodactyli, 574.
Coccophagus gossypariæ, 463.
Coitocœcum diplobulbosum, 110.
C. latum, 110.
C. orthorchis, 110.
C. plagiorchis, 110.
C. unibulbosum, 110.
Coleonema pruvoti, 571.
Columbicola, 460.
Conchogaster obesus, 662.
Conchogaster prososcotyle, 662.
Contracœcum bodenheimeri, 670.
C. zenis, 221.
Cooperia fieldingi, 221.
C. nicolli, 221.

Corethropsis puntonii, 571.
Coronofilaria, 219.
C. pillersi, 219.
Cosmocephalus imperialis, 669.
Cosmocerca dukæ, 669.
Crenosoma mustelæ, 218.
Cryptococcus metaniger, 103.
C. pararoseus, 104.
C. rubrorugosus, 104.
Ctenopleura, 460.
Ctenura, 460.
Culex albinervis, 461.
C. philipi, 461.
C. schwetzi, 461.
Cucullanus fraseri, 221.
Cyathosoma, 576.
C. striatum, 576.
Cyclocœlum (*Uvitellina*) *dollfusi*, 662.
Cyclophthirus, 459.
Cycloposthium affine, 660.
Cylicobrachytus, 221.
Cylicostomias, 218.
Cylicostomum barbatum, 221.
C. bogoriense, 221.
Cylicotetrapedon, 218.
C. bidentatum, 218.
Cylicotoichus, 221.

Dactylosoma jahni, 575.
D. mariæ, 574.
Dadayius, 107.
Davainea, 455.
Dasyrhynchus, 110.
Dasyscapus, 463.
D. parvipennis, 463.
Delafondia, 218.
Denticauda, 107.
Dermacentor nuttalli, 459.
Dermatopallarya, 221.
D. baylisi, 221.
Desmidocercella, 219.
Devescovina cometoides, 105.
D. damanensis, 105.
D. kirbyi, 105.
D. pruvoti, 576.
Diesingium, 110.
Dilepis jacobsoni, 456.
D. javanica, 456.
Diorchis bulbodes, 112.
D. kodonodes, 112.
D. microcirrosa, 112.
D. spinata, 112.
Diospilus curticaudis, 462.
Diplodiscus pygmæus, 662.
Diplostomulum browni, 454.
D. corti, 454.
D. joyeuxi, 454.
D. scheuringi, 107.
Diplostomum lepidosirenis, 107.
Diplotriæna artemisiana, 222.
Dirofilaria bonnei, 667.
D. pongoi, 667.
Dujardinia vandenbrandeni, 222.

Eccrinoides, 571.
E. henneguyi, 571.
Echinolælaps, 459.
Echinorhynchus myoxi, 671.
Echinostomum parvum, 662.
Eimeria acervulina, 573.
E. dispersa, 573.
E. lagopodi, 574.
E. maxima, 573.
E. media, 453.
E. meleagrimitis, 573.
E. mesnili, 105.
E. mitis, 573.
E. novowenyoni, 105.
E. ondatræ-zibethicæ, 573.
E. phasiani, 573.
E. rivierei, 104.
E. smithi, 574.
E. southwelli, 573.
E. vulpis, 574.
Elasmus johnstoni, 462.
Encarsia basicincta, 462.
E. meritoria, 462.
Encyclometra japonica, 110.
Endamœba barreti, 452.
Entamœba terrapinæ, 573.
E. vesicalis, 452.
Entorhipidium, 661.
E. echini, 661.
E. multimicronucleatum, 661.
E. pilatum, 661.
E. tenue, 661.
Eubrachylælaps, 459.
Eucotyle cohni, 455.
E. hassalli, 664.
E. wehri, 664.

Eucyrtaspis semirufus, 462.
Eudactylina corrugata, 672.
Euenderleinellus, 460.
Euhoplopleura, 460.
Eulæmobothrion, 460.
Euplectrus junctus, 463.
Eurotium diplocyste, 572.
Eurytoma braconidis, 462.
Eurytrema koschewnikowi, 663.

Falcaustra armenica, 457.
F. arxiana, 457.
F. catesbeianæ, 222.
Felicola, 460.
Ferrisella, 460.
Filarinema, 668.
F. flagrifer, 668.
Foleyella americana, 222.
F. ranæ, 222.
Fontonema, 667.
F. brachygaster, 667.
Fuellebornema, 223.

Gastrostomobdella, 458.
G. monticola, 458.
Gendria, 669.
G. tilapiæ, 669.
Geneiadolælaps, 459.
Geomydecus, 460.
Giardia felis, 454.
G. hegneri, 660.
Globocephaloides, 219.
G. macropodis, 219.
Glossiphonia cruciata, 672.
Glutinosporidium compositum, 572.
Gomtia, 662.
G. piscicola, 662.
Gongylonema longispiculum longispiculum, 670.
G. longispiculum spalacis, 670.
G. problematicum, 457.
Grubyella langeroni, 571.
Gymnodinioides corophii, 661.

Hadronotus atriscapus, 463.
Hæmadipsa picta, 458.
H. zeylanica subagilis, 458.
Hæmogregarina aguai, 574.
H. franchinii, 574.
H. phisalixi, 574.
H. reichenowi, 574.
Hæmonchus bedfordi, 667.
H. mitchelli, 667.
H. vegliai, 667.
Hæmoproteus scolopalaci, 574.
H. tarentolæ, 575.
Halocercus pingi, 222.
Hemiclepsis cancricola, 671.
Hemiparonia merotomocheta, 665.
Hepatozoon arvicanthis, 575.
Hermanniasporidium magnum, 572.
Herpetomonas tortum, 576.
Herpobdella formosana, 671.
Heterobilharzia, 107.
H. americana, 107.
Heterotetrarhynchus, 110.
Hexangium, 106.
H. sigani, 106.
Hirudo taivana, 671.
Hoplophthirus, 459.
Hymenolepis lamellata, 666.
H. ognevi, 456.
H. pearsi, 666.
H. sinensis, 456.
H. uncinispinosa, 666.
Hypodontus, 668.
H. macropi, 668.

Idiocentrus, 463.
I. mirus, 463.
Idiogenoides, 456.
Incidifrons, 460.
Isocœlium, 109.
I. mediolecithale, 109.

Jardugia, 112.
J. paradoxa, 112.

Katanga, 219.
Kirbyella, 576.
K. zetzki, 576.
Kotlania, 456.
K. joyeuxi, 456.

Labiostrongylus, 219.
L. labiostrongylus, 219.

Lamblia vulpis, 576.
Lebouria elongata, 665.
Lechriopyla, 661.
L. mystax, 661.
Leishmania agamæ, 454.
Leidyana ephestiæ, 104.
Lemdana behningi, 224.
Lepoderma himalayai, 455.
Lernæa (*Lernæocera*) *barbicola*, 672.
Lernæopoda bivia, 672.
Leucocytozoon ralli, 452.
Litomosa, 219.
Longistriata seurati, 223.
Lyperosomum papabejani, 663.

Macrolælaps, 459.
Macropostrongylus, 219.
M. australis, 219.
M. mascropostrongylus, 219.
Macrostylophora, 461.
Meggittia, 455.
M. bolivari, 455.
Merisus atriscapus, 462.
M. harmolitæ, 462.
Mesocœlium elongatum, 109.
M. japonicum, 665.
M. lanceatum, 110.
M. ovatum, 665.
M. pearsi, 665.
Mesodendrium macrostomum, 110.
M. spathulatum, 110.
Metabronema, 219.
Metacercaria helvetica III, 108.
Microbilharzia, 107.
M. chapini, 108.
Microcotyle baumi, 665.
Molgosporidium ellipticum, 572.
Molineus europæus, 224.
Moniezia rupicapræ, 666.
Monilia alessandrina, 452.
M. aldoi, 452.
M. castellanii, 104.
Monodontella, 220.
M. giraffæ, 220.
Mortierella niveo-velutina, 572.
Multiceps packi, 456.
Murciasporidium divisum, 572.
Muspicea, 220.
M. borreli, 220.
Mycoderma dombrayi, 104.
M. hominis, 104.

Nagmia, 664.
N. yorkei, 664.
Nanomermis, 218.
N. nemicola, 218.
Nematodirella, 220.
N. longispiculata, 220.
Neoaplectana, 670.
N. glaseri, 670.
Neodiplostomum branchiocystis, 662.
N. gavialis, 664.
N. nephrocystis, 662.
Neoliponyssus, 459.
Neorygleyia meridionalis, 462.
Neoschöngastia, 459.
Neotrichodectes, 461.
Nippostrongylus, 218.
Nochtia, 223.
N. nochti, 223.
Nosema ædis, 453.
Numidica monodi, 669.

Odontacarus, 459.
Odontofornica borneanus, 462.
O. moronis, 462.
O. penang, 462.
O. tacalog, 462.
Odontogeton, 669.
O. phacochœri, 669.
Œsophagostoma brevicaudum, 670.
O. georgianum, 670.
O. susannæ, 667.
O. ventri, 220.
O. yorkei, 220.
Ommatobrephus folium, 454.
Oncomegas, 111.
Oochoristica parva, 456.
Ooencyrtus latiscapus, 462.
Oovorus, 572.
O. copepodorum, 572.
Ophidascaris arndti, 669.
Opisthoporus, 107.
Ostertagia orloffi, 667.
Oswaldocruzia collaris, 222.
O. pipiens, 222.
Oswaldoia alagesi, 663.
Otobothrium balli, 111.

Oxymonas barbouri, 575.
O. brevis, 575.
O. clevelandi, 575.
O. hubbardi, 576.
O. janicki, 575.
O. jouteli, 575.
O. kirbyi, 575.
O. minor, 576.
O. ovata, 576.
O. panamæ, 575.
O. snyderi, 575.
Oxysomatium chamæleonis, 223.

Parabronema skrjabini, 457.
Paracamallanus, 220.
Paradistomum geckonum, 107.
Parafilaria, 220.
Parahemiurus, 663.
P. anchoviæ, 663.
P. parahemiurus, 663.
Paraisotricha beckeri, 660.
Paraleptus, 222.
P. scyllii, 222.
Paramœbidium, 103.
P. arcuatum, 103.
P. chattoni, 103.
P. eccriniformis, 103.
P. inflexum, 103.
P. dispersum, 103.
P. thrauli, 103.
Paramphistoma formosanum, 106.
Paramphistomum stunkardi, 107.
Parascaris, 220.
Paraschistometra, 665.
P. macqueeni, 665.
Paraschistosomatium, 107.
P. anhingæ, 107.
Parasitaphelenchus uncinatus, 224.
Parasitylenchus cossini, 457.
Parathelandros, 667.
P. mastigurus, 667.
Pectenosoma, 460.
Petasiger novemdecim, 662.
Pharyngodon tiliquæ, 667.
P. batrachiensis, 222.
Pharyngonema, 669.
P. mekongianus, 669.
Pharyngostrongylus, 219.
P. macropodis, 219.
Philometra bergensis, 224, 669.
Philophtalmus anatinus, 107.
P. gralli, 107.
Phocitrema, 665.
P. fusiforme, 665.
Phoretophrya, 661.
P. nebaliæ, 661.
Phtorophrya, 661.
P. fallax, 661.
P. insidiosa, 661.
P. mendax, 661.
Phyllobothrium microsomum, 112.
Physaloptera camis, 668.
P. leiperi, 457.
P. seurati, 457.
Physocephalus ellobii, 670.
Piropasma eliomysi, 452.
Pithecostrongylus, 223.
P. satyri, 223.
Placobdella ornata, 671.
Plagiorchis geminus, 663.
P. micromaculosus, 663.
Plagitura, 665.
P. salamandra, 665.
Plasmodium elongatum, 573.
Plehnia, 106.
P. japonica, 106.
Plesiocreadium, 454.
P. typicum, 454.
Pœcilancistrium, 111.
Polyonchobothrium fulgidum, 666.
Polythei, 573.
P. helodrili, 573.
Porrocæcum crocodili, 220.
P. falklandicum, 221.
Procamallanus xenopodis, 223.
Proctobium gedoelsti, 455.
Prolinognathus, 460.
Prospaltella bella, 462.
P. ciliata, 462.
Prosthogonimus fuelleborni, 663.
Protospirura suslica, 670.
Prototheca portoricensis, 571.
Psettarium, 665.
Pseudobilharziella, 661.
P. kowalewskii, 661.
Pseudotelenomus, 462.
P. pachycoris, 462.
Pterocotes, 460.
Ptychostoma, 576.
P. bonasæ, 576.
Pudica, 223.

Pyrsonympha elongata, 576.
Pygidiopsis (?) *macrostomum*, 108.
Pycnoporus transversus, 110.

Raillietina rangoonica, 666.
Rachionotomyia rotumana, 461.
R. (*Paroniella*) *magninumida*, 666.
R. (*Raillietina*) *taylori*, 456.
Renicola glandoloba, 455.
R. secunda, 455.
R. tertia, 455.
Reticulosporidium globosum, 572.
Rhabdias bdellophis, 223.
R. microoris, 223.
R. ranæ, 222.
Rhabditis donbass, 458.
R. schachtiella, 458.
Rhadinorhynchus johni, 458.
R. wheeleri, 458.
Rhagidiasporidium immaturum, 572.
R. swalbardense, 572.
Rhinophthirus, 459.
Rictularia amurensis, 670.
R. caucasica, 671.

Sarcocystis caviæ, 105.
Sarcolaces pacificus, 672.
Saurositus, 220.
S. agamæ, 220.
Sbesterium, 111.
Schistosoma mattheei, 663.
Selenidium alleni, 574.
S. branchiommatis, 574.
S. brasili, 574.
S. foliatum, 574.
S. plicatum, 574.
Setaria altaica, 670.
S. tundra, 670.
Skrjabinema, 457.
Skryabinocerca, 666.
S. prima, 666.
Soboliphyme, 670.
S. baturini, 670.
Sparganum leptodactyli, 456.
Sphæromyxa reinhardti, 453.
Sphærospora pernicialis, 574.
Spinicauda australiensis, 667.
S. longispiculata, 223.
Spinitectus carolini, 669.
S. guntheri, 221.
Spirochæta arvicolæ, 573.
S. autumnalis, 452.
S. usbekistanica, 104.
Spirostrongylus, 219.
S. spirostrongylus, 219.
Spirotrichonympha gracilis, 660.
S. pulchella, 660.
S. segmentata, 576.
Squamanema, 222.
Squamofilaria, 221.
Stenobothrium syngenes, 111.
Strigea ardearum, 662.
S. gallinulæ, 662.
Strongyloides ransomi, 668.
Sterigmatocystis cinnamominus, 571.
Subulura malayensis, 668.
S. peramelis, 667.
Synthesium, 663.

Tænia rileyi, 456.
Tamerlania, 455.
T. zarudnyi, 455.
Tanaisia, 455.
T. fedtschenkoi, 455.
Tentacularia johnstonei, 111.
T. macfiei, 112.
T. michiæ, 111.
T. obesa, 111.
T. pillersi, 111.
Tetrabothrius drygaslkii, 112.
T. fregatæ, 456.
T. hoyeri, 112.
T. sulæ, 112.
Tetracotyle biwænsis, 665.
Tetrameres hagenbecki, 222.
Tetrarhynchus ceylonicus, 111.
T. matheri, 111.
T. pearsoni, 111.
T. shipleyi, 111.
Thelandros sahariensis, 669.
Thelohania bætica, 104.
T. indica, 104.
T. grassi, 453.
T. mutabilis, 104.
T. obscura, 104.
T. vanessæ, 574.
Thubunæa asymmetrica, 667.
Torquatella, 220.
T. crotophaga, 668.

Traumatrema, 663.
T. traumatrema, 663.
Tremiorchis varanum, 663.
Treponema tabacalensis, 104.
Trichonympha serbica, 576.
Trigonolobium, 111.
Trigonotrema, 106.
T. alatum, 106.
Trichuris skrjabini, 457.
T. tenuis, 667.
Trypanosoma albopunctatus, 106.
T. arcei, 105.
T. dorbignyi, 106.
T. ferreiræ, 105.
T. loricariæ, 105.
T. margaritiferi, 105.
T. piavæ, 105.
T. plecostomi, 106.
T. regani, 106.
T. strigaticeps, 105.
T. zungaroi, 105.
Tylenchinema, 671.
T. oscinellæ, 671.
Tylenchus contortus cunicularii, 224.
T. contortus laricis, 224.
T. dispar ateri, 224.
T. dispar cinerei, 224.
T. dispar cunicularii, 224.
T. ligniperdæ, 224.
T. morosus, 224.

Uranotænia quadrimaculata, 461.
Urorchis, 109.
U. goro, 109.
Urospora rhyacodrili, 105.

Whitmania interrupta, 671.
W. quinquelineata, 671.

Zalophotrema, 454.
Z. hepaticum, 454.
Zanclophorus ararath, 457.
Zercosporidium incrassatum, 572.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Cahors, Imprimerie COUESLANT *(personnel intéressé)*. — 41.151